REVUE PRATIQUE
DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES
ET VÉNÉRIENNES

REVUE PRATIQUE

DES

MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES & VÉNÉRIENNES

DIRIGÉE PAR

Le Dr LEREDDE

TOME III.

PARIS

INSTITUT INTERNATIONAL DE BIBLIOGRAPHIE SCIENTIFIQUE

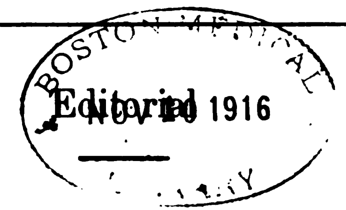
93 — BOULEVARD SAINT-GERMAIN — VI

—

1904

REVUE PRATIQUE

DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES



Editorial

La réforme dermatologique et l'enseignement de la dermatologie. — Les questions qui sont soulevées dans un travail de Philippson, analysé par Klotz, de New-York (v. p. 20 de ce numéro), et le travail de Heidingsfeld, écrit en réponse à l'article de Klotz, pourraient provoquer une longue discussion. Philippson, comme on le verra, prend pour point de départ de la réforme proposée par lui les difficultés que présente la dermatologie pour le médecin et l'impossibilité d'établir une classification des dermatoses : cette dernière assertion ne me paraît pas du reste exacte.

Ce qu'il faut retenir des idées de Philippson, c'est surtout la nécessité qu'il y a à connaître les lésions microscopiques de la peau pour en étudier les maladies. Depuis quinze ans, les travaux histologiques se sont accumulés en dermatologie et ont éclairé une foule de problèmes. Il ne semble pas cependant qu'ils aient détruit les types morbides établis en prenant pour point de départ la classification de Willan, fondée sur l'étude des lésions élémentaires, types transformés du reste, remaniés durant tout le siècle dernier par les dermatologistes, en se guidant sur les groupements symptomatiques, sur l'évolution des maladies. Mais ils ont conduit à préciser ces types, à les rectifier, à les isoler même davantage les uns des autres, à étudier leur mécanisme, en particulier pour les maladies parasitaires. Et la plupart des types admis aujourd'hui ont une figure nette, une réelle individualité. 98 fois sur 100, un dermatologiste exercé peut faire, dans un cas donné, un diagnostic précis. Entre les types morbides il y a des formes de transition ; nous nous occuperons bientôt, ici-même, des travaux de Brocq qui mettent cette notion en valeur. *Mais il n'y a pas de confusion.*

On peut être tout à fait d'accord avec le D[r] Heidingsfeld lorsqu'il insiste sur la nécessité de ne pas laisser passer sans protestation de mauvais travaux, quel que soit leur auteur. Il faudrait ajouter que les analyses données par les journaux devraient toujours être extrêmement détaillées et faites dans un esprit critique.

Quant aux difficultés que présente la dermatologie pour le médecin,

j'ai déjà cherché à les expliquer (v. *Revue Pratique. Editorial*, novembre 1903). Outre les causes que j'ai indiquées, je signalerai celles qui tiennent à l'enseignement dermatologique lui-même. C'est une erreur de croire que la dermatologie peut être enseignée du haut d'une chaire à un grand nombre d'élèves. Il ne peut y avoir enseignement réel sans communication directe, individuelle entre le maître et l'élève. Cette communication amène l'effort du premier pour diriger le second dans l'observation et l'interprétation des faits, l'effort du second pour apprendre à voir et pour comprendre.

La dermatologie n'est pas intéressante pour le médecin et n'est pas intelligible pour lui tant qu'il n'a pas appris à voir; en essayant de faire des diagnostics, sauf à se tromper, en prenant des observations pour saisir les détails accessibles aux sens, au toucher, à la vue, détails qui permettent d'affirmer dans telle ou telle direction. L'étudiant qui ne fait pas ce travail ne peut devenir un dermatologiste. S'il le fait, il viendra un moment où, par une sorte d'intuition, il fera, d'emblée, des diagnostics exacts.

Lorsque cette éducation des sens et de l'intelligence est terminée, la dermatologie devient une science des plus attrayantes. Par ses difficultés pratiques, elle exerce sans cesse l'activité de l'esprit, elle le pousse à ne pas se payer de mots, à chercher sans cesse la réalité abstraite et générale derrière les apparences concrètes.

Il peut être utile de connaître, comme le dit Philippson, la pathologie générale avant la dermatologie, mais seulement dans ce qu'elle a d'établi, de certain, et non les hypothèses chancelantes par lesquelles nous prétendons expliquer tout ce que nous ignorons au lieu d'avouer simplement notre ignorance. Il est surtout extrêmement utile de connaître la dermatologie pour arriver à comprendre la pathologie générale, non celle qui est écrite, mais celle qui se fait peu à peu, grâce aux progrès de la médecine et substitue trop lentement le connu à l'inconnu, le certain à l'incertain. Les médecins qui ont en pathologie générale des idées justes sont ceux qui ont des idées claires et des notions précises dans diverses parties de la pathologie spéciale. Le premier effort doit être, pour chacun, d'apprendre à voir juste et à penser bien, et s'il y réussit, il s'élèvera sans peine du particulier au général.

LEREDDE.

La Réforme dermatologique (1).

par M. L. HEIDINGSFELD, M. D., de Cincinnati.

On tente en ce moment un effort pour réformer la Dermatologie, en négligeant le rôle des lésions primaires et secondaires dans la nosologie des affections cutanées, et pour établir les principes fondamentaux de cette science sur des bases purement anatomo-génétiques.

L. Philippson, assistant du Pr Tommasoli, de l'Université de Palerme, en Sicile, s'est engagé avec ardeur dans cette voie et a récemment exposé ses vues dans un article paru dans les *Archiv für Dermatologie und Syphilis* vol. LVIII, lequel a provoqué une excellente revue critique de Klotz dans le *Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases*, novembre 1902.

En résumant cette revue, Klotz dit que trois questions se posent dans toute réforme proposée : 1° y a-t-il quelque chose à réformer ? 2° la réforme proposée est-elle pratique? 3° réformera-t-elle vraiment? Aux trois questions on peut répondre affirmativement; mais la solution de la seconde exigerait des travaux et des investigations futures en quantité énorme, travaux qui ne sauraient d'ailleurs être accomplis que dans le cours de plusieurs générations.

Je n'essaierai pas d'entrer dans les détails de la réforme proposée, mais je voudrais prendre en considération les plus importants des principes généraux dont l'aspect serait entièrement différent si la réforme réussissait.

Les défauts de toute chose trouvent toujours leur correctif à un certain moment, de sorte que n'importe quelle réforme s'effectue comme un effet naturel et lent, sans qu'il ait été nécessaire de faire intervenir une influence directrice ou dominante.

La Réforme aurait pu se produire sans la direction de Luther, l'Indépendance américaine aurait pu éclore sans un Washington, simplement parce que les influences favorables étaient actives depuis longtemps et qu'existaient les conditions concourant à leur réalisation pour l'achèvement de l'œuvre.

D'autre part, des principes généralement acceptés et établis avec le temps doivent leur autorité et leur longévité aux travaux les plus patients et les plus laborieux. Ils demeurent comme des modèles à

(1) *The Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, n° 244, vol. XXI, janvier 1903. Traduit de l'anglais par le Dr René MARTIAL.

cause de leur parfaite convenance et de leur parfaite adaptation au milieu ambiant.

Les principes de la Dermatologie tels qu'ils ont été établis par Willan, basés sur l'observation des lésions élémentaires, ont eu un plein succès ainsi que l'attestent les faits, les descriptions classiques et nettement définies des diverses affections cutanées ont été fournies par une longue lignée d'investigateurs patients et laborieux, et, à présent, les principes de Willan sont reconnus d'une manière universelle.

La répugnance, que l'on éprouve à rompre avec les anciennes traditions, n'est pas due au respect qu'on a pour elles, mais à ce que ces traditions ont répondu aux exigences créées par des idées nouvelles. Les anciennes traditions, avec toute leur honorable force productrice, ont leurs défectuosités, mais seulement lorsque le jugement de la majorité, jugement calme et pondéré, a reconnu, d'une façon certaine, les avantages des nouvelles, les efforts de quelques-uns sont alors capables d'effectuer un changement matériel. La description de Kaposi et celle de Thibierge de l'acné varioliforme montre des différences considérables, la description clinique de la dysidrose par Thibierge peut varier (ou différer) considérablement, lorsqu'on la compare avec l'illustration fournie dans le texte, et les descriptions de la dermatite herpétiforme, de névrodermites, etc., peuvent être incapables de donner une conception claire d'une entité dermatologique distincte. Je suis enclin cependant à douter sérieusement que ces formes morbides soient mieux et plus clairement comprises, si on les considérait à un point de vue purement histo-pathogénétique.

Il est très difficile d'apprécier à leur juste valeur les bénéfices actuellement dus à l'emploi du microscope, accompagné de sa technique perfectionnée, et les services que les recherches sur l'immense matériel amassé dans ce champ spécial, ont rendus à la Dermatologie dans ces dernières années.

Il y a eu, par exemple, un manque d'harmonie extraordinaire dans la description des lésions dues à un même processus ; ce manque d'harmonie a été attribué à la grande variété des causes accessoires et non constantes, à la localisation de la lésion, à sa durée, à ses modifications secondaires, à l'influence thérapeutique, et à des conditions variées à l'infini ressortissant à la technique, de sorte qu'il semble impossible d'obtenir une description uniforme des lésions microscopiques même dans les cas les plus favorables.

Si un violent conflit peut naître de la simple description d'une simple cellule telle que la plasmazelle (Unna et Marschalko), (1) qu'y a-t-il

(1). L'auteur fait allusion à une discussion qui s'est élevée entre Unna et Marschalko, élève de Neisser, sur les caractères et l'origine d'éléments dénommés Plasmazellen par Unna. Il s'agit de grosses cellules arrondies, ovalaires à noyau excentrique et à protoplasma

d'étonnant à trouver une diversité exagérée dans la description de lésions quelque peu étendues? Aussi est-il très probable, à ce point de vue, que les principes de la Dermatologie ne peuvent pas être fermement, clairement et définitivement établis sur une base purement histo-pathologique, et que les théories de la vieille école, avec tout leur vague, leurs hésitations et leurs défauts doivent être maintenues, jusqu'à ce qu'on puisse leur substituer quelque chose de plus satisfaisant.

On peut vraiment penser que la réforme dermatologique, pour être large, exacte et complète, demande plus que l'instauration de diagnostics anatomiques, et que l'examen histologique, tout important qu'il soit en l'absence de faits cliniques ou étiologiques, n'est que le complément approfondi du travail ; *cet examen manquant, le sujet entier est laissé mal délimité et fruste*. Si on n'agit pas ainsi, on n'avance à rien. Le « statu quo » n'est alors même pas maintenu et c'est une régression qui s'opère.

Jusqu'à présent, notre science histologique n'est pas si avancée que la nature des maladies soit éclaircie par le seul examen microscopique. La bactériologie, avec l'importante place qu'elle occupe en dermatologie n'a pu elle-même changer encore matériellement l'aspect de cette question et le diagnostic de la plupart des affections cutanées repose encore, pour la rapidité, l'exactitude, la satisfaction des considérations cliniques sur l'étude des lésions élémentaires. L'histologie et la bactériologie sont cependant très importantes et ne doivent pas être ignorées : leur naissance a été un grand bonheur pour cette spécialité, mais leur valeur est également grande, et leur application ne demeure pas moins efficace en conservant les anciennes règles.

S'il y a quelque chose de non-satisfaisant ou de « pourri » (suivant l'expression un peu forte de Klotz), qui exige une réforme, qu'est-ce ? Cela ne peut-être au sujet de la dénomination descriptive de processus véritablement simples qui sont apparents, dénomination que tout le monde comprend. Il me semble que la faute et la solution se trouvent autre part. Une quantité énorme de matériel histologique et clinique, bon, mauvais, indifférent, a été graduellement accumulée dans chaque sujet dermatologique. Et on y trouve un si grand nombre d'inconséquences, qu'il est impossible d'attribuer à chacun sa véritable valeur et son importance réelle.

Une grande partie de ces matériaux est assurément excellente et stable, *mais elle perd beaucoup de sa valeur par son mélange in-*

granuleux qui se rencontrent en très grande abondance dans des lésions inflammatoires à évolution lente, par exemple celles de la syphilis, de la tuberculose, de la lèpre, du cancer. Pour Unna, les plasmazellen sont d'origine conjonctive, pour Marschalko elles dérivent de leucocytes.

time avec le médiocre et le mauvais. Le fouillis qui forme une partie considérable de la dermatologie moderne est ce qui exige la réforme, et le maître qui un jour séparera le bon du mauvais et de l'indifférent effectuera une réforme véritable et une purification. Ce fouillis provient en particulier d'hommes qui, bien qu'excellents cliniciens, n'ont jamais acquis une science technique suffisante pour faire un examen histologique ou bactériologique complémentaire. L'esprit d'investigation devrait être encouragé uniquement dans le sens du profond respect pour la vérité.

L'ambition de la notoriété et de la prééminence, la recherche de résultats préconçus, l'orgueil personnel et les compliments qui accueillent l'ouvrage d'un ami, connaissance ou autorité estimées, doivent-être évitées; ils prédominent et éclatent avec évidence dans beaucoup de travaux parus. Le profit que l'on retirera de l'estimation à leur juste valeur de l'amas des matériaux scientifiques sera inestimable et supprimera toute inclination au travail sans soin ou subordonné. Par là les auteurs perdront leur penchant à chercher l'autorité par des moyens détournés, et si tout de même, ils y sont parvenus, cela empêchera l'influence pernicieuse de succès remportés à la dérobée, même si les ouvrages proviennent d'autorités ou de gens haut placés dans nos sociétés américaines. Le simple devoir de tout chercheur et de tout collaborateur est de n'estampiller ses recherches qu'au timbre de la vérité vraie et, si n'importe quel travail présente une invraisemblance, il devrait être aussitôt jugé à sa réelle valeur. Ces mesures sont la grande et nécessaire réforme, elles suffiront à mettre la dermatologie à un niveau plus élevé.

Des événements récents nous obligent à envisager de plus près la nécessité de ces mesures. Des recherches dermatologiques, ayant en apparence une haute valeur générale donnaient une description détaillée de modifications dans les terminaisons nerveuses et les fibres nerveuses, en coupes faites sur des pièces *que la technique disait avoir été durcies dans l'alcool* (1). Or, ces pièces n'ont rien montré des modifications annoncées, et ne pouvaient servir en rien à démontrer des lésions qui exigent d'habitude une technique délicate et minutieuse. Inutile de dire que cette communication aura trouvé sans doute une adhésion beaucoup trop rapide et générale.

Une communication récente parue dans un des plus grands journaux dermatologiques, contenait une extravagante description d'un grand nombre de curieuses modifications : — pigment dans le stratum lucidum, blastomyces et éléments parasitaires, leucocytes favorisant l'éclosion des spores — le tout provenant d'un cas dans lequel, à ma connaissance personnelle, il n'y avait aucun autre changement anato-

(1) Les tissus nerveux ne doivent pas être fixés pour l'examen histologique daus l'alcool, mais dans le bichromate de potasse ou l'acide osmique.

mique, que ceux que l'on trouve ordinairement dans l'affection dont il s'agissait. Et pourtant cet article, à cause de l'importance de son auteur, recevra une approbation unanime et sera cité un jour comme document faisant foi.

Ce fait se produit constamment dans la littérature médicale, et presque tout le monde peut citer des exemples comme : les mouvements amiboïdes observés sur les parasites de la maladie de Paget et du cancer, des bactéries pathognomoniques et des micro-organismes dans diverses maladies d'origine obscure, cas où la connaissance personnelle de l'auteur, ou bien l'absurdité du travail, nous oblige à regarder avec défiance des travaux qui autrement trouveraient une adhésion étendue.

Tels sont les abus qu'il faut réformer, abus d'un intérêt vital et de la plus haute importance pour la réforme dermatologique.

Sur un cas d'eczématisation aiguë récidivante des régions découvertes. Etude pathogénique.

Par le Dr LEREDDE.

Depuis Charcot, Bouchard, Widmark, Finsen, nous savons que les effets de la lumière solaire sur la peau, effets aigus et chroniques, coup de soleil, pigmentation diffuse, consécutive ou non au coup de soleil, sont dus, non aux rayons calorifiques — comme on l'a cru pendant des siècles — mais bien à des rayons de courte longueur d'onde, compris dans les parties bleue, violette et ultra violette du spectre (*rayons chimiques*). C'est là un fait scientifiquement établi, par des expériences irrécusables (1).

Ces effets de la lumière solaire, et il faut ajouter, des sources lumineuses riches en rayons chimiques, par exemple l'arc électrique, se produisent *normalement* sur la peau du blanc, lorsqu'une pigmentation préalable ne la défend pas.

Citons l'expérience suivante, par exemple. Un homme expose son bras, nu, à une lumière solaire intense. On dispose devant le bras un appareil creux, formé de deux lames de verre parallèles à la surface cutanée, dans lequel on fait circuler un courant d'eau froide. La peau est, dans ces conditions, complètement refroidie et se trouve à la température du courant d'eau. *Le coup de soleil se produit néanmoins.*

(1) V. Leredde et Pautrier. *Photothérapie et Photobiologie.* Paris, C. Naud, éditeur.

Qu'on dispose au contraire, devant le bras, un verre rouge, tel que celui dont se servent les photographes, arrêtant les rayons chimiques. Le coup de soleil ne se produit pas, malgré l'élévation thermique.

Tous ces effets sont bien connus aujourd'hui, non seulement au point de vue clinique, mais aussi au point de vue microscopique, surtout depuis que l'emploi des rayons chimiques en thérapeutique dermatologique (photothérapie) a intéressé les médecins à la question (1).

Y a-t-il chez le blanc lui-même des exceptions à cette action normale des rayons chimiques sur la peau? N'est-elle pas tout à fait constante? Peut-être, mais ces exceptions sont ignorées. Ce qu'on sait bien, c'est que chez certains individus, doués d'une sensibilité propre, *tantôt héréditaire, tantôt acquise et individuelle,* la lumière peut produire des lésions qu'elle ne produit pas chez les autres.

Au point de vue clinique, ces lésions ont un caractère commun : *elles se limitent aux régions découvertes* : face, cou et mains. Ceci ne veut pas dire que toutes les lésions de ces régions soient dues à l'action de la lumière : par exemple, des affections parasitaires telles que l'impétigo, les verrues planes occupent souvent à la fois la face et les mains, régions où la transmission d'un point à l'autre est beaucoup plus facile que sur tous les autres points du corps; de même, dans des cas nombreux, l'eczéma. Cependant, toutes les fois que des lésions atteignent uniquement les régions découvertes, l'action pathogène de la lumière doit être soupçonnée et recherchée par le médecin.

*
* *

Les maladies liées à l'action de la lumière sur la peau sont assez nombreuses. La plus banale de toutes est constituée par le développement de taches pigmentaires survenant au printemps, disparaissant habituellement en automne : ce sont les *éphélides*. Elles se produisent surtout chez des sujets jeunes, aux chairs fines, de peau pâle. Les autres sont beaucoup plus rares.

Le *xeroderma pigmentosum* de Kaposi est une maladie familiale : elle s'observe chez des frères et des sœurs, et se développe dans la première enfance. Elle paraît débuter au printemps, par un érythème des régions découvertes, semblable cliniquement à celui du coup de soleil. Mais la rougeur persiste pendant longtemps sur la face, en s'atténuant un peu, puis surviennent des taches pigmentaires foncées, tandis que le tégument devient rugueux, hyperkératosique. Des pustules, du suintement apparaissent de temps à autre (période eczémateuse et pus-

(1) Expériences de Magnus Möller *Der Einfluss des Lichtes auf die Hant in gesundem und krankhaftem Zustande*. Stuttgart — de Leredde et Pautrier. *Photothérapie et Photobiologie*. C. Naud, éditeur.

tuleuse), des ulcérations se forment, suivies de cicatrices. Dans certaines régions, la peau s'indure et s'atrophie. Enfin, tôt ou tard, surviennent des lésions prolifératives, verruqueuses, papillomateuses, qui constituent de véritables épithéliomes; le malade succombe à un âge peu avancé à la cachexie epithéliomateuse. Sur les mains, les lésions sont les mêmes qu'au visage, mais moins intenses.

L'hydroa vernal (hydroa vacciniforme de la plupart des auteurs) (1), décrit par Bazin en 1860, est encore une curieuse maladie cutanée, également rare, paraissant chez des enfants de moins de dix ans en général (2), Comme dans le xeroderma pigmentosum, on constate au début un érythème solaire, puis surviennent des taches sur lesquelles se développent des vésicules ou des bulles, quelquefois hémorrhagiques, qui se dessèchent sans laisser de cicatrices. C'est là le type *vésiculo-bulleux*, le moins grave, le moins fréquent, dit-on, peut-être parce que souvent il n'a pas été diagnostiqué. Mais dans le type *vacciniforme*, on voit apparaître, à la suite des bulles, une tache noire, qui répond à une escarre. Cette escarre s'éliminera lentement, en laissant une cicatrice définitive. L'affection évolue par poussées réitérées au printemps et en été et amène à la longue une défiguration aussi marquée que dans les varioles les plus graves.

Hudchinson a décrit sous le nom de « *Summer Prurigo* » (prurigo d'été), une affection des régions découvertes où l'on observe des formes papules et un prurit violent. Cette affection, suivant Möller, doit être rayée du cadre des maladies dues à la lumière, il s'agit d'une forme de prurigo récidivant, qui jamais ne se limite strictement aux régions découvertes.

Par contre, il faut admettre l'existence d'un *eczéma solaire* : il en existe des observations absolument caractéristiques. L'éruption, strictement limitée aux régions découvertes, survient au printemps, disparaît en automne et en hiver, en général. Elle apparaît après une exposition à la lumière solaire, en plein air, mais peut également, lorsque la sensibilité est plus marquée, se produire en un lieu confiné, sous l'action de la lumière du jour. Il existe un type aigu débutant par de l'érythème, en nappe ou en taches, puis surviennent des vésicules et du suintement, et, d'autre part, un type subaigu. Dans ces deux formes, le prurit est constant et intense.

Pour compléter cette liste des accidents cutanés dus à la lumière, je pourrais parler de la pellagre et de la variole; mais ici il s'agit d'accidents *surajoutés* à un état pathologique bien défini; chez le pellagreux, l'érythème, limité aux régions découvertes, se produit à la

(1) Le mot H. vacciniforme est mauvais, puisqu'il existe un type non vacciniforme. Le mot H. estival est mauvais, puisque l'affection se développe au printemps. J'ai proposé de lui donner le nom d'*hydroa vernal* (Leredde et Pautrier. *Photothérapie et Photobiologie*).

(2) L'affection peut être familiale, mais beaucoup moins souvent que le xeroderma pigmentosum. Mac Call Anderson l'a observée chez deux frères.

période de cachexie seulement. Chez les varioliques, la umière intervient pour déterminer la confluence, la gravité des accidents qui se produisent sur les régions découvertes (Finsen).

* * *

Toutes ces maladies offrent à l'esprit du médecin des problèmes pathogéniques du plus grand intérêt. Le premier est le suivant : Est-il exact que les accidents de la peau soient liés uniquement à l'action de la lumière, plus encore à l'action seule des rayons chimiques ? En somme, dans tous les cas, d'autres influences atmosphériques peuvent être incriminées : chaleur, froid, vent; le fait est que dans les livres classiques de dermatologie on les trouve toutes énumérées à côté de l'action de la lumière.....

On doit répondre que ces livres classiques ne sont pas tous récents, et, du reste, en médecine, la moindre erreur peut se perpétuer longtemps. Car il n'est pas un médecin qui puisse, lorsqu'il écrit un livre — et j'en parle par expérience personnelle — non seulement vérifier par lui-même chacun des points dont il y sera question, mais faire le travail nécessaire pour peser exactement les assertions des auteurs qu'il consulte, savoir en particulier si la dernière opinion émise doit être préférée aux opinions antérieures. Malheureusement aucun de nous n'a le courage de se borner à écrire que des monographies. S'il pouvait en être autrement, les progrès de la médecine seraient infiniment plus rapides qu'ils ne sont aujourd'hui.

Si l'on s'en réfère au très beau travail que Magnus Möller a consacré à l'action de la lumière sur la peau, à l'état sain et à l'état morbide, il apparaît comme infiniment probable que, dans toutes les maladies énumérées plus haut, les rayons chimiques sont seuls, parmi les causes externes, responsables des méfaits de la lumière, et que les autres agents atmosphériques n'interviennent pas. Dans la variole, la preuve en a été donnée par Fiusen. On sait que celui-ci a fondé une méthode de traitement de cette maladie sur l'exclusion des rayons chimiques (*photothérapie négative*); les malades sont couchés, dans des chambres éclairées par des verres rouges, et ainsi à l'abri de la lumière. Dans toutes les autres maladies, on relève un fait constant : c'est le début régulier au printemps ; d'autre part, dans les éphélides, l'eczéma solaire, l'hydroa vernal, la pellagre même, les accidents disparaissent ou s'atténuent en automne. On admet que la lumière du soleil est particulièrement riche en rayons chimiques au printemps et en été (1), époque où les conditions atmosphériques, autres que la lumière, ne sont pas plus irritantes pour la peau qu'à toute autre période.

(1) Ce fait, essentiel au point de vue du développement de la végétation, n'a cependant pas été jusqu'ici, à ma connaissance, l'objet de recherches de la part des météorologistes.

A un moment donné, des lésions permanentes se développent dans le xeroderma pigmentosum, dans l'hydroa vernal; nous voyons la sensibilité de la peau augmenter et, au bout de quelques années, des lésions survenir même en hiver.

Du fait de cette sensibilité cutanée, des éruptions peuvent paraître, non seulement à la lumière du soleil, mais même à la lumière de la chambre : le fait est expressément noté pour l'eczéma solaire et l'hydroa vernal. Dans cette dernière affection, on doit mettre en évidence un fait très curieux : après quelques années, des lésions peuvent se développer sur les régions couvertes elles-mêmes. Möller, qui insiste sur cette anomalie, l'explique par la pénétration des rayons chimiques à travers les vêtements eux-mêmes. On peut bien admettre aussi, me semble-t-il, que tout individu, aux heures où il s'habille et se déshabille, peut être exposé aux rayons chimiques, dans sa chambre.

Parmi les maladies que j'ai étudiées brièvement dans les pages qui précèdent, une a même fait l'objet d'expériences établissant scientifiquement l'action des rayons chimiques ; je veux parler de l'hydroa vernal. Möller, ayant étudié un malade atteint de cette affection, exposa une région de la peau aux rayons d'une lampe de 15 ampères ; après un certain nombre d'applications qui avaient produit les effets habituels d'érythème, il vit se développer les lésions typiques de l'hydroa vernal. Les précautions classiques avaient été prises pour éliminer toute action de rayons autres que les rayons chimiques.

On peut, en somme, admettre comme très probable que dans l'eczéma solaire, le xeroderma pigmentosum, les accidents cutanés sont dus nécessairement aux rayons chimiques, comme probable également pour les éphélides, en raison de leur caractère de pigmentations limitées, comme certain pour l'hydroa vernal. Depuis les découvertes des physiciens modernes, l'univers nous apparaissant comme un monde de radiations, essentielles à la vie, mais inaccessibles à l'observation directe de nos sens, on peut se demander si d'autres radiations que les rayons chimiques de la lumière ne peuvent pas agir sur le tégument et y amener soit des altérations lentes, soit diverses éruptions. C'est possible, mais ces altérations ne doivent pas se limiter aux régions découvertes. Il semble en effet que de toutes les radiations connues, les radiations chimiques soient celles qui éprouvent le plus de difficultés à franchir la plupart des corps solides, puisque le verre à vitre lui-même suffit à en arrêter un certain nombre.

*
* *

Ceci dit, une autre question doit-être abordée. A quoi est due la sensibilité de la peau aux rayons chimiques ? Le problème paraît aujourd'hui insoluble, en ce qui concerne des lésions d'origine congé-

nitale, telles que le xeroderma. Il faut essayer de l'aborder dans les cas où la sensibilité est acquise.

En ce qui concerne l'hydroa vacciniforme, nous sommes dans une parfaite ignorance sur les conditions favorisantes. Il s'agitd'une maladie d'observation rare, et dont l'étude est plus difficile par suite que celle d'une maladie commune. L'éruption s'accompagne, dans certains cas, de troubles généraux difficiles à interpréter, troubles gastriques, malaise, céphalée. Mac Call Anderson, Möller ont constaté l'hémato-porphyrinurie.

L'éruption à laquelle on a donné le nom d'eczéma solaire, peut être des plus fréquentes, mais peut être souvent méconnue, car ses caractères cliniques sont ceux d'un eczéma banal, soulève des questions multiples. S'agit-il d'une affection qui doive rester dans le groupe des eczémas ou en être éliminée? Quelles sont les conditions organiques qui permettent aux rayons chimiques d'amener des réactions cutanées ?

Sur la première question, il convient d'être très réservé. Nous ne savons pas ce que c'est que l'eczéma. Un travail d'élimination sera nécessaire un jour; pour le faire, il faudra tenir compte de toutes les données étiologiques, anatomiques, bactériologiques... En dehors de son étiologie spéciale, l'eczéma solaire ne peut être distingué, jusqu'à nouvel ordre, d'un eczéma banal. Les lésions externes qui lui appartiennent sont celles de l'eczéma en général, seule l'histologie pourrait nous fournir peut-être des caractères différentiels, et cette histologie reste à faire.

Les conditions organiques préalables à cet eczéma ne paraissent pas avoir été étudiées jusqu'ici; il est intéressant de rechercher si elles sont les mêmes que dans des eczémas d'étiologie plus banale. C'est ce que j'ai fait dans le cas dont je vais publier l'observation, j'ai pu, grâce à cette recherche, obtenir la guérison d'une affection extrêmement rebelle, et même grave, puisqu'elle mettait le malade hors d'état de mener une vie normale, une éruption se développant dans les régions découvertes, au printemps et en été, toutes les fois qu'il s'exposait à la lumière du soleil.

M. C., 26 ans.

Le malade a eu pendant longtemps une santé parfaite, au moins en apparence. Vers l'âge de 20 ans, il eut pendant six mois quelques palpitations qui furent soignées par la teinture de digitale et le gênent de temps en temps depuis.

En avril 1901, étant en voyage dans le Midi, M. C. éprouva brusquement, un soir, des démangeaisons au niveau de la nuque, démangeaisons bientôt suivies de rougeurs. L'érythème persista sans autre accident pendant un mois. Lorsque le malade rentra à Paris, parut un suintement qui augmenta à la suite de l'application de ouataplasmes.

Le diagnostic d'eczéma séborrhéique fut porté, le régime lacté intégral fut prescrit, puis le malade fut envoyé à Saint-Gervais; il arriva en assez bon

état. Une heure après son arrivée, après une courte exposition à un soleil ardent, parut un œdème intense de la face, restée indemne jusque-là, la peau devint rouge écrevisse, en même temps survinrent des cuissons violentes, et enfin du suintement. Le lendemain matin, l'œdème était extrême, les yeux bouffis, les cils collés par l'exsudat.

Cet état aigu persista pendant huit jours, puis les phénomènes diminuèrent. Le malade dut rester enfermé pendant quinze jours. Les mains furent atteintes, en même temps que la face, jusqu'aux poignets. Il faut noter qu'à la face les régions pilaires étaient complètement indemnes, ainsi que la partie du front normalement recouverte par le chapeau.

Au bout de quinze jours, l'état aigu avait cessé. Le malade resta un mois entier à Saint-Gervais ; pendant la dernière quinzaine, il eut une dizaine de poussées légères, toutes accompagnées cependant de suintement et de prurit; la plupart coïncidèrent avec des sorties, quelques-unes seulement se produisirent pendant qu'il restait chez lui.

Les lésions de la peau persistèrent encore un mois, jusqu'à la fin d'avril ; le suintement avait cessé ; il ne restait que de la rougeur et une desquamation continuelle, le malade pouvait détacher des lamelles cornées de 2 à 3 centimètres de côté ; le prurit persistait assez faible. Du mois de septembre au mois de février, il se crut guéri ; pendant cette période, il put s'exposer à l'air, au vent, manger à sa fantaisie, sans qu'aucun accident se développât sur la peau.

En février 1902, les lésions reparurent, semblables à celles du printemps précédent. Pendant un mois, il y eut sur la figure, sauf sur les régions pilaires, sur la nuque et sur les mains, de la rougeur, accompagnée de prurit. Un mois après survint du suintement qui dura huit jours, puis disparut. En mars et en avril, poussées frustes. En mai, le malade va à la campagne, s'expose au soleil ; le lendemain de son arrivée, poussée violente qui dure cinq à six jours, accompagnée d'un suintement intense.

En somme, il s'agit d'un malade qui présente des poussées d'eczéma depuis quinze mois, réunissant tous les caractères habituels à cette affection : rougeur, œdème, vésiculation, suintement. Les poussées se produisent suivant deux modes différents : tantôt elles sont précédées, pendant un temps assez long, par de la rougeur et du prurit, tantôt elles atteignent en quelques heures leur plus grande intensité, et le suintement survient presque immédiatement.

Les conditions extérieures paraissent jouer un rôle capital dans le développement de cet eczéma, qui se limite aux régions découvertes et se développe quelquefois après une simple exposition à une lumière vive, et disparaît en hiver.

Je vis le malade à la fin de mai 1902. A ce moment, les mains, la face, la nuque, étaient rouges, la peau tuméfiée, couverte de squames. Pendant trois semaines, j'essayai tous les topiques habituels, applications de crèmes, de pâtes de zinc molles, de poudres inertes, lotions émollientes, et tout cela sans aucun résultat. La rougeur persistait ; de temps à autre, le suintement se reproduisait sur tel ou tel point. Cependant le malade évitait de sortir, ou ne sortait que protégé par un grand chapeau et une ombrelle.

Il était évident qu'il serait impossible de le guérir par les moyens habituels

et qu'en particulier les moyens externes ne pouvaient suffire. Je pensais bien que son éruption était due aux rayons chimiques de la lumière, mais il fallait chercher les causes qui pouvaient déterminer chez lui la sensibilité anormale de la peau, et essayer d'agir sur elles, je me livrai donc à une étude complète du patient, étude qui me permit de suivre une direction thérapeutique déterminée.

De toutes les altérations viscérales qui sont susceptibles d'amener des réactions cutanées, les plus fréquentes sont certainement celles de l'estomac et de l'intestin.

C'est là une notion banale pour les dermatologistes, mais qui n'a pas amené dans le traitement des dermatoses toutes les conséquences qu'elle aurait du faire. Lorsque les malades atteints de maladies de la peau ne se plaignent pas d'une manière expresse de l'estomac ou de l'intestin, lorsqu'ils n'ont pas de constipation exagérée, on ne s'occupe guère du tube digestif, et on se contente de prescrire un régime dans lequel on supprime tous les aliments susceptibles d'amener l'irritation de la peau, gibier, écrevisses, vins généreux, etc.

Or, il est certain que si les dyspeptiques sont légion, les dyspeptiques sans le savoir sont bien plus nombreux. Le paysan, quand il ne s'alcoolise pas, n'est pas dyspeptique; mais l'homme des villes, celui des classes aisées surtout, l'est à de nombreuses périodes de sa vie, même sans alcoolisme.. Les fonctions digestives peuvent être troublées sans que le dyspeptique en éprouve la moindre gêne, et le médecin, dont le rôle est de découvrir les faits pathologiques cachés, doit le savoir. Il en est ainsi en particulier dans les dyspepsies de fermentation.

J'ai déjà eu l'occasion d'étudier cette question dans ce journal et je ne veux pas revenir en ce moment sur l'importance de la dyspepsie latente. Il me semble que, dans un cas grave, où on ne trouve pas par les ressources habituelles de l'examen clinique un fil conducteur qui permet de suivre une thérapeutique rationnelle, on doit pratiquer l'examen du suc gastrique. C'est ce que je fis dans le cas présent, le malade étant disposé à se soumettre aux recherches nécessaires à sa guérison.

L'analyse faite le 16 juin 1902 par M. Bournigault, chef de laboratoire à la Pitié, donna les résultats suivants :

50 cc. de liquide épais, incolore, d'odeur nettement butyrique, filtrant difficilement, acide au tournesol, colorant faiblement le congo.

HCl. libre = 0 gr. 20 par litre en HCl.

HCl. combiné = 1 gr. 90 en HCl.

Acides de fermentation = 0 gr. 30 = 0 gr. 738 en acide lactique.

Acidité totale = 2 gr. 40.

Quantité assez forte d'acide lactique.

Traces d'acide butyrique.

Pas d'acide acétique.
Pas de mucine.
Pas d'albumine.
Beaucoup de syntonines.
Quantité normale de propeptones.
Peu de peptones : 10 gr. par litre.
Beaucoup de sucre.
L'eau iodée colore le suc en rose indiquant une très petite quantité d'érythrodextrine.

Il existait donc une dyspepsie de fermentation certaine, quoique modérée.

J'interrogeai de nouveau, après cet examen, le malade sur les symptômes qu'il pouvait présenter du côté de l'estomac et de l'intestin ; le seul renseignement que j'obtins fut l'existence d'un ballonnement persistant, dont il ne m'avait pas parlé plus tôt. Je crus pouvoir rattacher à cette distension gastrique les palpitations dont il se plaignait depuis longtemps.

Il fut soumis au régime strict de la dyspepsie de fermentation sans aucun médicament ; en outre, comme dans les cas graves de dyspepsie, je fis faire quatre repas par jour, égaux en quantité.

Le régime fut d'abord assez mal supporté et provoqua un peu de diarrhée. Mais une amélioration rapide et considérable se produisit du côté de la peau ; au début de juillet les lésions d'eczéma étaient très légères, il n'y avait plus de poussées. Au milieu de juillet, toute éruption avait disparu ; le malade pouvait sortir en plein air sans présenter aucun accident cutané.

Je revis M. C..., en mars et en avril 1903 ; il n'avait plus présenté aucune trace de lésions eczématiques sur la figure, et de temps à autre seulement de très légères poussées d'eczéma sur les mains.

* * *

Je ne veux pas insister longuement sur les déductions que l'on peut tirer d'un tel fait ; le lecteur peut comprendre de suite où je veux en venir. Les causes qui permettent à la lumière de produire sur la peau des éruptions telles que l'hydroa vernal, l'eczéma solaire doivent être définies, en particulier parce qu'elles peuvent conduire à instituer une thérapeutique efficace. Je ne puis dire bien entendu si, dans tout cas d'eczéma solaire, des fermentations gastriques interviennent, mais seulement que dans un nouveau cas, je les rechercherais de suite et que je soumettrais le malade à un traitement dirigé contre elles.

La notion des fermentations latentes offre à l'esprit une certaine satisfaction, mais nous sommes certainement gênés par la fréquence avec laquelle elles paraissent intervenir. M. A. Robin et moi-même

les avons signalées dans le prurigo, certains eczémas, l'acné, l'urticaire, certains cas d'érythème scarlatiniforme ; je les ai observées dans un cas de dermographisme. Je remarque seulement qu'il existe un grand nombre de fermentations, que la notion et la présence d'acide butyrique et d'acide lactique dans la cavité gastrique ne renseigne pas sur tous les autres produits anormaux qui leur sont associés, et que des études plus approfondies, qui seront faites dans l'avenir, nous donneront des détails sur un grand nombre de points obscurs. Ce qui est important aujourd'hui, c'est de connaître une voie dans laquelle on peut diriger des recherches, que tout permet de croire fructueuses.

SOCIÉTÉS SAVANTES

WIENER DERMATOLOGISCHE GESELLSCHAFT

ANNÉE 1902

(Suite et fin).

Kératome palmaire et plantaire héréditaire, par v. Freundl. Séance du 5 novembre 1902.

v. Freundl présente un jeune soldat bosniaque entré à l'hôpital militaire pour un kératome palmaire et plantaire. Le sujet est âgé de 21 ans, ses mains, à leur face palmaire, sur les éminences thénar et hypothénar, sur les extrémités distales des métacarpiens et aux plis de flexion des doigts, portent des indurations calleuses de 3 à 5 mill. d'épaisseur, jaunâtres ou gris sale, s'élevant sans transition au-dessus du niveau de la peau normale. Leur surface est creusée de multiples petites excavations formant des sillons au droit des plis de flexion. Aux orteils et au talon, ces indurations sont de forme plus irrégulière, plus dures, s'émiettant en parcelles blanches. Aux doigts et aux orteils, elles ont un aspect strié et ressemblent aux formes striées des nœvi verruqueux que l'on rencontre à la main et au pied. La sécrétion sudorale et la zone rouge en bordure, décrites par certains auteurs, n'existent pas ici. La peau est, par ailleurs normale, et n'offre aucune trace d'ichthyose. L'affection dure depuis la plus tendre enfance. Sur quatre frères et sœurs, deux frères présentent la même affection. La mère, cinq de ses frères et une sœur, la grand'mère étaient atteints de la même localisation de cette affection.

Schiff, Mracéck, Neumann, prenant successivement la parole, disent avoir observé des familles semblables.

Riehl, fait remarquer que tous ces cas ne peuvent pas être interprétés de la même façon. Il faudrait distinguer des kératomes héréditaires vrais, d'une

part, ceux qui sont plutôt semblables à des nœvi, et de l'autre, les formes ichthyosiques que l'on observe en ces régions.

Ces dernières sont, comme Unna l'a signalé, toujours combinées avec l'hyperidrose, possèdent souvent une bordure rouge et offrent des masses kératosiques ramollies.

Le cas présenté est intéressant, en ce que les lésions sont diffuses au pied, disposées en stries sur les mains et non compliquées de sécrétion sudorale exagérée.

D'après R. les données histologiques diffèrent suivant la forme de kératome, il faudrait donc pousser plus loin l'étude de cette dermatose. Déjà la forme ichthyosique se distingue parmi les autres kératomes, car elle existe isolée ou localisée à côté de l'ichthyose ordinaire, mais dans des familles ichthyosiques. Elle tourmente les malades par la grande sécheresse des tissus et la formation de rhagades.

Kreibich se rallie à cette façon de penser et rapporte qu'il a observé deux cas de kératome de formes bien différentes ; dans l'un il y avait kératome palmaire et plantaire avec hyperidrose, couche cornée ramollie et bordure rouge typique, dans l'autre il s'agissait d'un nœvus congénital, strié, corné, palmaire et plantaire.

Un cas de syphilis tertiaire traité par des frictions mercurielles, par Ehrmann. Séance du 19 novembre 1902.

E. présente une femme âgée de 30 ans qu'il traita il y a un an pour un exanthème secondaire et qui est atteinte aujourd'hui d'une perforation de l'os frontal ; le centre de la perforation présente des masses caséeuses nécrotiques. En outre, dans la région sterno-cléido-mastoïdienne gauche on trouve deux tumeurs grosses comme une noisette, fluctuantes qui sont des gommes. Cette patiente a été traitée sans succès par des frictions mercurielles répétées.

A propos de cet insuccès, comme d'un autre qu'il a récemment observé, E. demande ce que vaut cette opinion : que la cure par frictions agit par inhalation de vapeurs mercurielles ; il a d'autant plus de raison de douter de sa valeur que ces frictions ont eu lieu sur des gens présentant de la kératose pilaire.

L'absorption qui se fait, lors des frictions par la voie des follicules, a été entravée ou très diminuée dans ces cas, mais ne s'est pas faite par inhalation puisque la cure n'a eu aucun succès.

Mraceck confirme cette manière voir et dit que la même observation peut être faite au sujet des malades adipeux.

Matzenauer pense de même et apporte une nouvelle preuve à l'appui. Quand un sujet ayant la roséole se fait des frictions lui-même, les papules disparaissent d'abord là où il peut se frictionner, et en dernier lieu seulement dans le dos qu'il ne peut atteindre. L'absorption est donc bien locale.

Neumann dit que l'anatomie confirme cette théorie et rappelle que si l'on fait des frictions sur la peau rasée d'un animal, que l'on excise la partie frictionnée après quelques jours, on retrouve des particules mercurielles au fond des follicules. Au bout de quelques semaines on ne les retrouve plus.

Au point de vue clinique la pénétration du mercure est beaucoup moindre chez les vieillards dont les follicules sont morts et chez les malades atteints de lichen pilaire et d'icthyose.

Riehl partage ces vues, malgré que le mécanisme de l'absorption locale par les follicules pileux ne soit pas encore parfaitement élucidé. Pour lui, il y aurait, outre l'absorption folliculaire, une absorption épidermique interfolliculaire.

Weidenfeld appuie cette dernière proposition en rapportant ce qu'il a observé avec l'adrénaline. Dans la première minute après la friction d'adrénaline, autour des follicules on voit des zones anémiques blanches bien circonscrites, mais plus tard des plaques semblables se forment entre les follicules et finissent par confluer.

Quelques résultats des applications radiothérapiques à la clinique du professeur Neumann, par L. Freund. Séance du 19 novembre 1902.

L'auteur rapporte :

Un cas de sycosis de la barbe traité par les rayons X, en deux séries de huit séances, l'intervalle de temps entre les deux séries étant de 1 mois 1/2. — distance 10 centimètres — inducteur Dessauer — 8 amp. La malade a guéri sans avoir jamais eu une réaction trop vive ;

Trois cas de favus traités par les rayons X. Epilation en plusieurs séries de séances (37 séances en cinq séries dans un cas). Les cheveux de repousse ont actuellement de 2 à 4 centimètres ;

Un cas de lupus exfoliant et ulcéreux du nez. Au bout de deux mois de traitement le malade n'est encore qu'amélioré ;

Un cas de lupus ulcéreux du visage et des mains. Durée du traitement un an et demi. La guérison dure depuis un an, les cicatrices sont aussi peu apparentes qu'avec la méthode de Finsen.

Pour Freund, les rayons X agiraient suivant un processus irritatif semblable à celui de l'acide pyrogallique, de la résorcine ou de l'acide lactique, mais les rayons X agiraient beaucoup plus profondément que les agents chimiques.

Dermatite exfoliative généralisée, par Riehl. Séance du 3 décembre 1902.

Indépendamment des formes généralisées de certaines dermatoses (eczéma, psoriasis, lichen ruber, pemphigus, etc.) et d'autres dermatoses d'origine toxique, il existe une catégorie de faits d'étiologie inconnue, à évolution cyclique que Brocq a rangés sous le nom de dermatite exfoliative généralisée proprement dite ou subaigüe.

Mais ces faits ne présentent pas un type morbide unique et l'on trouve des cas dont l'évolution fait penser aux dermatoses toxiques mortelles, tandis que d'autres rappellent le Pityriasis rubra et peuvent se terminer par la guérison.

La maladie débute par des placards érythémateux diffus qui, en quelques jours, deviennent confluents de telle sorte que la peau présente une rougeur généralisée.

Les parties rouges sont tendues, celles demeurées saines ont un aspect brillant lardacé. Bientôt l'exfoliation commence sous forme de lamelles brillantes. Cette desquamation dure des mois. Dans les cas favorables, elle cesse au bout d'un temps toujours long et la guérison a lieu ; dans les autres, à la suite d'une affection intercurrente (pulmonaire, intestinale), le patient succombe après avoir eu une fièvre intense.

R. présente trois cas de cette dermatite exfoliative généralisée. Le premier

est celui d'un homme atteint d'abord de psoriasis. Traité par le pyrogallol, le malade a vu se développer sur lui une dermatite exfoliative et cela chaque fois qu'on lui a fait une application de pyrogallol. Mais cette fois le malade a refusé ce médicament. Malgré cela, la poussée de psoriasis s'est compliquée d'une légère rougeur généralisée de la peau avec desquamation et un peu de fièvre.

Dans le second cas, il s'agit d'une femme qui se faisait des frictions d'huile éthérique dans la région sternale et qui présenta une dermatite exfoliative qui dura trois semaines et guérit.

Dans le troisième cas, une jeune fille, bien portante en apparence, eut de l'érythème noueux. Peu de temps après le début, la dermatite exfoliative généralisée se développa. Depuis, chaque attaque d'érythème noueux est suivie de l'apparition de la dermatite, mais cette dernière dure des mois, même un an, et présente les particularités suivantes : des nodules, siégeant dans le derme, bien différenciés de lui, d'abord pâles, puis rouges, puis violacés se développent. Pendant que l'érythème noueux disparaît, les nodules s'indurent et restent longtemps dans le même stade. Ils sont groupés ou isolés ; ils peuvent arriver à s'ouvrir et laissent échapper des détritus et du pus. Ces nodules siègent principalement aux bras et aux cuisses. Parmi les cas décrits par Bazin sous le nom d'érythème induré scrofuleux, il y en a plusieurs semblables.

R. cite un cas de lupus du nez publié par Jarisch dans lesquels existaient des nodules semblables sur la cuisse.

Anatomiquement, ces tumeurs montrent une forte infiltration inflammatoire avec des cellules géantes, jamais on a trouvé de bacilles tuberculeux. L'affection a été considérée comme une tuberculide parce qu'une seule fois l'inoculation au cobaye a été positive.

Kreibich dit avoir vu des cas semblables dont l'un, localisé au cuir chevelu, avait déterminé une alopécie totale.

Neumann admet comme causes : l'auto-intoxication et les intoxications médicamenteuses telles que celles dues à la quinine. Cette dernière déterminant un érythème et une desquamation généralisés.

Ehrmann insiste sur la fréquence de l'intoxication médicamenteuse.

Mal perforant plantaire double, par Nobl. Séance du 3 décembre 1902.

L'auteur présente un malade âgé de 37 ans, présentant à chaque pied un mal perforant plantaire, au lieu de prédilection : à droite sous la base du gros orteil, à gauche, au droit de l'articulation métatarso-phalangienne de l'orteil médian. Ces lésions n'ont rien de particulier dans leur aspect, mais elles sont accompagnées d'œdème du pouce et d'un épaississement remarquable de la couche cornée ; de plus elles sont analgésiques à tel point que le sujet — garçon de café — a continué à travailler bien que malade depuis deux ans, et qu'on trouve sur le pied gauche la cicatrice d'une lésion semblable qui évolua et guérit en une année. Aucun traitement n'a d'influence sur ces maux. De ces faits l'auteur conclut qu'il s'agit là de phénomènes neuro-paralytiques dans l'étiologie desquels l'éthylisme chronique a une grande importance. Le traitement antisyphilitique a été appliqué sans succès, le sujet ne présente aucun signe de tabès, de paralysie générale ou de diabète.

NEUMANN rappelle que dans la lèpre on trouve des maux perforants anesthésiques.

WEIDENFELD dit que ces faits font penser à la maladie de Raynaud et aurait tendance à les en rapprocher.

N. se rattacherait plus volontiers à l'opinion de NEUMANN.

R. M.

ANALYSES

HERMANN, G. KLOTZ. — *Revue critique de la Réforme dermatologique proposée par Philippson.* Journal of cutaneous and génito-urinary diseases, vol 20, nº 11, 1902.

Dans cette communication qui a été faite en septembre 1902, à l'Association américaine de Dermatologie l'auteur rappelle le nombre considérable des ouvrages et travaux de dermatologie, qui ont été publiés, l'importance que la Dermatologie a prise parmi les autres spécialités médicales, mais il fait remarquer combien les maladies de peau — cependant d'observation facile puisque leurs symptômes se présentent à la vue — paraissent surprenantes à la majorité des médecins. Il rappelle aussi qu'il a toujours été impossible jusqu'ici d'établir une classification des dermatoses et, de guerre lasse, on en est aujourd'hui à admettre l'ordre alphabétique. Il est donc assez naturel que certains auteurs se préoccupent de modifier les bases de la dermatologie en croyant que ces difficultés actuelles tiennent à un mauvais point de départ.

Philippson, élève d'Unna et assistant du Pr Tommasoli, de Palerme, a cherché, dans ces dernières années, à réaliser une réforme en dermatologie. Ses premiers travaux ont été écrits conjointement avec Török, de Budapest. Le plus récent porte comme titre : La tendance morphologique et la tendance anatomique dans la dermatologie contemporaine (*Archiv. f. Dermatologie und syphilis, vol.* LVIII, 1901). Klotz a cru utile de résumer ce travail fort volumineux devant les membres de l'association américaine.

L'essai de Philippson sur la dermatologie est divisé en deux parties, la première est une critique de la dermatologie actuelle, la seconde l'esquisse d'une dermatologie nouvelle.

L'auteur accuse la dermatologie contemporaine de se fonder sur les seules lésions élémentaires et de leur donner la prépondérance dans l'enseignement et dans l'étude. A cela il y a de graves objections : en premier lieu, les lésions élémentaires ne représentent qu'une petite partie de la peau malade, en second lieu, leur dénomination ne désigne pas les changements anatomiques auxquels elles correspondent ; une même lésion élémentaire, telle qu'une papule, peut répondre à des processus anatomiques tout à fait différents. En troisième lieu, on ne s'entend pas tout à fait sur la description des lésions élémentaires, et tel auteur appelle papule ce qu'un autre appelle nodule.

Pour Philippson, la dermatologie fondée sur les lésions élémentaires a une mauvaise base, l'importance qui leur a été accordée conduit à des erreurs de diagnostic, à des conceptions anormales sur ce qu'est une maladie de peau.

Pour démontrer sa thèse, Philipson critique beaucoup de livres, parmi les plus récents, dus aux dermatologistes les plus éminents.

Pour Philippson, il ne faut pas négliger les lésions élémentaires, mais savoir ce qu'elles signifient, à quelles lésions histologiques elles correspondent dans chaque cas déterminé.

Dans la deuxième partie de son travail, il montre combien facilement les maladies cutanées se prêtent à l'étude anatomo-pathologique, car elles permettent l'examen histologique sur le vivant.

Suivant Philippson il est nécessaire de constituer des types généraux ayant une base anatomo-pathologique exclusive et, par exemple, une étude générale de l'inflammation cutanée contiendra ce qu'on décrit aujourd'hui séparément comme eczéma sec et humide, lichen simplex, etc.

D'autres processus seront étudiés dans les chapitres embolies, métastases. Philippson finit par supprimer un certain nombre de maladies, par restreindre le nombre des maladies spéciales de la peau et ne comprendre dans celles-ci que des types complètement étudiés à tous points de vue. Dans chaque cas particulier, Philippson demande qu'on remonte toujours du symptôme clinique aux lésions microscopiques. Qu'on distingue entre les lésions primaires, initiales et les secondaires, qu'on élimine des complications dues à l'instabilité propre à chaque organisme, ou à l'infection d'origine externe et aux influences thérapeutiques. De cette manière, on arrivera toujours à un diagnostic anatomique et il ne sera pas nécessaire de faire un diagnostic de maladie.

L'auteur indique alors que l'enseignement de la Dermatologie doit commencer par celui de la pathologie générale des dermatoses, laquelle ne diffère pas de la grande pathologie générale. Le diagnostic des maladies deviendra plus facile puisque leur nombre sera diminué. Le diagnostic différentiel sera inutile puisqu'on ne connaîtra pas seulement des apparences superficielles qui seules sont trompeuses.

Pour faire mieux comprendre l'essai de Philippson, Klotz résume ce qui a trait dans ce travail aux diagnostics généraux. Ces diagnostics se divisent en diagnostic des processus, anatomo pathologiques et diagnostic des maladies. Le principal des processus anatomo-pathologiques est naturellement l'inflammation. Philippson insiste sur la présence dans l'inflammation : 1° de lésions se produisant au point où agit l'agent pathogène, lésions spécifiques pouvant seules servir à la définition du processus morbide ; 2° lésions réactionnelles, semblables en réalité dans les cas d'inflammation et ne différant que par l'intensité qui varie dans des limites excessives.

Parmi les maladies, Philippson distingue d'abord : les anomalies dans lesquelles on ne trouve, au cours de la vie, que les résultats d'un processus ancien, parmi les autres les plus simples sont celles dues à des agents mécaniques, chimiques et thermiques. Dans ces affections et dans d'autres aussi, il y a d'autres causes, il peut n'exister que des phénomènes de réaction peu prononcés, caractérisés surtout par des troubles circulatoires. Ceci veut dire souvent qu'il faut chercher la cause en dehors de la peau elle-même, et que les lésions de la peau ne sont qu'une partie de la maladie elle-même ; et enfin il existe des maladies qui ont leur cause même dans la peau. Philippson ajoute que les dermatologistes voient des maladies cutanées qui ne sont cutanées qu'en apparence et les classe dans un groupe particulier sous le nom de maladies cutanées symptomatiques. Ici nous citerons Klotz lui-même :

« Pour nous résumer rapidement, nous dirons que Philippson critique la der-
» matologie contemporaine parce qu'on accorde trop d'attention à la surface
» malade du revêtement cutané, en particulier, aux lésions dites élémentaires,
» et qu'on ne donne pas au processus anatomique qui les produit la valeur
» qu'il convient, parce qu'on décrit les maladies cutanées d'une façon contra-
» dictoire avec les règles ordinaires de la pathologie générale, parce qu'on fait
» des figures morphologiques la base du diagnostic sans apporter de considé-
» ration à l'anatomie et aux symptômes généraux, et parce qu'on bâtit sur
» des règles non scientifiques la description d'une seule maladie. Afin d'amé-
» liorer la dermatologie, il propose la création d'une pathologie générale de la
» peau en conformité avec la pathologie humaine générale, et d'un diagnostic
» général basé sur l'anatomie pathologique ; il demande que l'examen et la
» description des états morbides soient faits avec la seule idée de découvrir
» le processus et la genèse anatomique et que, dans toutes les circonstances,
» un diagnostic anatomique soit fait d'abord, et que celui de la maladie elle-
» même n'est important que si les conditions pour l'édification de l'entité cli-
» nique sont remplies. Je ne comprends pas que ceci veuille dire que nous
» ne soyions obligé de suivre toutes les formalités dont parle Philippson dans
» chaque cas d'une maladie connue que nous revoyons. Et je ne crois pas
» que cela veuille dire que nous ne devions pas profiter de notre expérience cli-
» nique. Faisant un diagnostic rapide, dans notre pratique, après avoir fait le
» diagnostic anatomique dans un nombre de cas suffisant et dans des observa-
» tions semblables. Mais dans les cas qui ne sont pas immédiatement classés,
» la procédure devrait être celle de Philippson et on devrait la garder dans
» l'enseignement. »

Pour terminer, Klotz se demande s'il y a réellement quelque chose à réformer en dermatologie, son avis est qu'il en est ainsi. Cependant, Philippson, lui, paraît oublier un peu l'intérêt porté par les jeunes dermatologistes à l'anatomie pathologique de la peau, spéciale et générale. Il croit que la réforme de Philippson peut être adoptée. Du reste, Philippson a été précédé dans cette voie par des maîtres en dermatologie comme Simon, Auspitz et Unna.

R. M.

P. G. Unna. *Diagnostic et traitement des maladies de la peau par le médecin praticien.* Die deutsche Klinik am Eingange des 20 ten Jahrhunderts, 1901.

L'histoire des progrès de la Dermatologie au siècle passé est, en même temps, l'histoire de la découverte des maladies spécifiques de la peau et celle de la disparation de l'hypothèse erronnée des diathèses ; c'est le choc des idées de Hebra contre celles de Bazin et le triomphe de celles du maître viennois.

La peau est un organe, cet organe a ses maladies propres ; pour les partisans de la diathèse, la forme particulière de la lésion n'avait pas un intérêt, la cause étant interne, la médication devait l'être aussi. Aujourd'hui que règne la théorie de la spécificité, chaque type morbide cutané doit être étudié jusqu'en ses détails microscopiques et c'est contre eux que les moyens extérieurs sont surtout employés dans le traitement. U. se propose de démontrer, par quelques exemples, au médecin praticien, l'importante relation qui existe entre

la structure microscopique des lésions cutanées et les moyens de traitement, il espère ainsi faire comprendre les principes de sa thérapeutique et suggérer le goût des travaux personnels dans cette voie.

* * *

Traitement de l'eczéma. — Le polymorphisme de l'eczéma rend le traitement de cette dermatose fort difficile. Celui qui saura traiter correctement ses diverses formes aura prouvé et sa connaissance de la pathologie et sa valeur comme thérapeute.

Le polymorphisme de l'eczéma qui complique le diagnostic et le traitement, s'éclaire par l'étude anatomique, par la comparaison avec des états pathologiques semblables mais plus simples tels que l'impetigo vulgaire. Si le processus eczémateux s'arrêtait au stade humide, il serait justiciable comme l'impetigo des médicaments desséchants, mais il poursuit son évolution, tantôt dans le sens parakératose (ramollissement des couches cornées superficielles), tantôt dans le sens acanthose (tuméfaction et prolifération des strates les plus jeunes du corps muqueux). Ces deux états entraînent eux-mêmes une série de conséquences pathologiques, conduisent à l'eczéma chronique, dont le traitement exige la plus grande habileté.

Et il ne s'agit ici que de lésions épidermiques. Nous savons, en effet, que s'il se trouve à la surface cutanée des germes capables de provoquer l'exsudation séreuse ou purulente, l'épiderme présente une tuméfaction séreuse ou purulente avec ou sans vésiculation, sans que, le plus souvent, on trouve dans le derme, lors de l'examen microscopique, des modifications parallèles, proportionnées et capables de fixer l'attention. La théorie chimiotactique a remplacé celle de l'altération vasculaire dans l'inflammation.

Pour le praticien, il est très important de savoir que les difficultés du traitement de l'eczéma ne dépendent que de l'état de l'épiderme.

En face d'un cas d'eczéma, nous devons donc nous demander s'il s'agit d'une lésion séreuse semblable à l'impetigo vulgaire (cas aigus et subaigus) ou si la lésion est plus grave et est déjà parvenue au ramollissement et à la prolifération épithéliale.

Eczéma aigu. — Dans le premier cas, on peut donner un remède simple, commun, et toujours bienfaisant. Il suffit de dessécher la peau en détruisant les micro-organismes. Le meilleur moyen pour remplir cette médication, est la pâte de zinc à laquelle on ajoute 10 pour cent de soufre et 5 pour cent de ceyssatite. Sur des peaux facilement irritables ou très tendres, pour les enfants, et dans la région des yeux on remplacera le soufre par 1 pour cent d'oxyde jaune de mercure ou 2 °/₀ d'ichthyol. Dans ce dernier cas, en particulier, les anti-eczématiques ordinaires tels que le goudron et la chrysarobine seraient dangereux.

Eczéma chronique. — Il y en a neuf formes différentes et chacune exige un traitement particulier.

Il y a d'abord trois formes humides, dont la plus fréquente et la plus tenace est la *forme croûteuse.* Ces croûtes, qui proviennent d'une abondante exsudation séreuse, siègent le plus souvent sur le cuir chevelu des enfants. Elles sont un obstacle à l'application du médicament et favorisent sous elles la pullulation microbienne. Il faut les enlever, mais sans brutalité afin de ne pas

augmenter les lésions épidermiques et de ne pas provoquer une recrudescence du suintement séreux. Le moyen suivant réussit à les détacher et à dessécher (en partie au début du traitement, complètement ensuite) les régions atteintes : entourer la tête d'un pansement à la pommade zinc-ichthyol, le laisser en place 24 heures ; au bout de ce temps, le corps gras a ramolli la plupart des croûtes qui se détachent, tandis que le zinc et l'ichtchyol ont commencé l'assèchement. Cette action peut-être renforcée en recouvrant la mousseline d'un imperméable.

Compliquant cette forme ou isolé, la tête des enfants peut présenter un *eczéma avec œdème inflammatoire*, (période de dentition). Il est toujours accompagné de lésions de grattage. On fera le même pansement à la pommade ci-dessus indiquée. Mais ce pansement devra être rendu fixe, car le prurit est insupportable et l'enfant arracherait le pansement. On enduit alors la face externe de la mousseline à la colle de zinc que l'on ouate. Ce pansement peut rester de 1 à 3 jours en place. Le moment critique est celui où on le change. A ce moment le prurit redouble et l'enfant augmenterait ses lésions par un grattage intense. Il faut lui immobiliser les bras pendant le changement. Quand ce pansement ne pourra être pratiqué, on tiendra la tête d'une façon permanente sous la pâte de zinc additionnée de 1 pour cent d'oxyde jaune de mercure et de 5 à 10 pour cent de goudron (huile de cade, liantral).

La troisième forme humide est la *forme intertrigineuse*. Ici, la macération des tissus leur donne un aspect humide, rouge, brillant, comme vernissé. Dans l'intertrigo génital des nourrissons, il faudra nettoyer et poudrer. Au besoin on appliquerait une pâte zinc-soufre avec 1 pour cent d'ichthyol, Dans les cas rebelles on se servira de l'ichthyol-filmogène de Schiff. Chez les adultes, il faut employer d'emblée un onguent résorciné ou à la chrysarobine. Pour éviter le contact des surfaces cutanées faire porter un pansement-suspensoir en mousseline.

De même que la surproduction séreuse empêche la guérison de l'eczéma, de même la surproduction cornée dans les formes sèches. Ici encore il faut en distinguer 3 formes : squameuse, kératoïde, prurigineuse.

Forme squameuse : Tout eczéma peut présenter des squames, mais il est des formes, où la squame constitue la lésion principale et récidivante. Le type de ces eczémas est la desquamation sèche ou grasse du cuir chevelu, ancienne séborrhée sèche, prétendue maladie spéciale aux glandes sébacées, aujourd'hui reconnue comme une inflammation épidermique. Comme très souvent elle dégénère en catarrhe humide, partant du cuir chevelu et envahissant le visage, le tronc ; U. la range parmi les eczémas et en fait le type de l'eczéma séborrhéique.

Cette forme est très difficile à guérir. Sur une lame de ouate de la grandeur de la tête, on applique de l'huile ordinaire. On place ce pansement sur la tête et on le maintient par un bandage. Le lendemain nettoyage à l'eau savonneuse chaude et nouveau pansement. Quand les squames ont disparu et que la rougeur de la peau est visible, c'est le moment où, sous la protection de la même cape huilée, on peut employer la pâte zinc-soufre, ou, dans les cas rebelles, l'onguent résorciné composé.

Forme kératoïde : Elle est localisée à la paume des mains. Pour plusieurs raisons parmi lesquelles : les travaux manuels, l'épaississement de la couche

cornée en cette région est considérable. Les vésicules et les parties ramollies de l'épiderme sont isolées et encapsulées dans la masse cornée. Ce n'est pas une desquamation ordinaire qui suit, mais d'épaisses lamelles cornées se détachent criblées par les vésicules isolées. On ne trouve pas une lésion analogue au pied. Au mains, d'ailleurs, cette forme kératoïde dégénère en eczéma professionnel (laveuses, maçons, etc.).

Le moment délicat pour les sujets atteints d'eczéma kératoïde, est celui où ils nettoient leurs mains et les dégraissent avec de l'alcali et du savon. Au contraire, ils devraient les recouvrir de graisse. Ici c'est le nettoyage des mains qui est surtout nuisible. Le mal n'est pas causé par l'eau comme on pourrait le croire, mais par le dessèchement exagéré de l'épiderme qui se tend et se fendille.

Conséquence : pour guérir il faut porter la nuit un pansement huilé, le matin *essuyer* les mains et *non pas les laver*, et ne faire leur toilette à l'eau, que le soir avant de se coucher. Alors seulement on peut commencer des applications de pâtes médicamenteuses dont la formule sera variable suivant les circonstances.

Forme prurigineuse : Cette hyperkératose dont la localisation typique la plus tenace est la paume des mains, peut exister à un degré moindre en d'autres régions du corps. Elle est fortement prurigineuse et siège principalement sur les membres, aux plis de flexion, localisation contraire de celle du prurigo de Hebra. C'est la transformation prurigineuse de l'eczéma appelé en France *lichénification.*

Contre elle on dirigera les oxydants, les kératolytiques et les anti-prurigineux. C'est le triomphe de la pâte de Hebra, de l'acide salicylique. On recommandera les goudrons alliés à l'onguent caséiné, les bains d'eau salée (type : eaux-mères de Kreuznach).

Rosacée séborrhéique. : Dénommée à tort acné rosacée, elle n'est qu'une variété de l'eczéma séborrhéique.

Elle est localisée au nez. Contre elle on emploiera les moyens réducteurs : soufre, ichthyol et résorcine.

Dans les cas légers, on se contentera d'une poudre couleur chair additionnée d'un peu de soufre et d'ichthyol, ou de résorcine et d'ichthyol, appliquée jour et nuit.

Dans les cas plus accentués on remplacera la poudre pendant la nuit par la pâte zinc-soufre.

Dans les cas plus graves, avec tuméfaction, vascularisation, outre la destruction avec le galvano-cautère il faut provoquer la desquamation de toute la région du visage avec une pâte résorcinée à 50 pour cent. Cette cure de desquamation dure une semaine, pendant 3 à 4 jours de laquelle la pâte est appliquée deux fois par jour, la pellicule produite se détache dans les trois jours suivants.

Dans les cas très graves il faut recommencer cette cure jusqu'à ce que la rougeur soit complètement disparue.

De même que la stase veineuse produit au visage la rosacée, la stase lymphatique, chez un sujet prédisposé, peut produire une fluxion. Cette dernière se localise ordinairement aux jambes et engendre la forme :

Eczéma rubrum : La plus tenace (l'eczéma rubrum pouvant d'ailleurs siéger en d'autres points du corps que les jambes).

La dilatation des vaisseaux lymphatiques de l'épiderme est de règle dans l'eczéma. Décrite sous le nom d'état spongoïde du corps muqueux, elle est la base des vésicules eczématiques. Si cet état persiste, l'épiderme demeure déformé et perd toute tendance à la guérison. Dans le traitement de cette affection, la compression des capillaires lymphatiques est indiquée et s'opère au moyen d'une colle de zinc recouvrant une pâte desséchante. Quand la compression n'est pas réalisable, il faut faire des pulvérisations d'alcool et des badigeonnages avec une solution alcoolique de nitrate d'argent.

Hypertrophie du corps muqueux : C'est la dernière modification eczématique, elle représente une forme fréquente d'eczéma séborrhéique et a une ressemblance étonnante avec le psoriasis. Contre elle on utilisera les moyens réducteurs les plus énergiques, en première ligne : la chrysarobine et le pyrogallol, ce dernier étant réservé au cuir chevelu et aux parties génitales.

Le *Psoriasis* est si proche parent de la forme précédente que U. est obligé d'en parler immédiatement. Pour lui, le psoriasis est une forme particulière de l'eczéma séborrhéique et apparaît sur des peaux prédisposées. Entre l'eczéma séborrhéique type et le psoriasis on trouve toutes les formes de passage. Il y a plus : ces formes de passage constituent la majeure partie des cas de psoriasis ! Les squames présentent toutes les modalités : argentées, brillantes et sèches, ou jaunâtres, friables et grasses, la rosée sanguine lors de l'ablation des squames n'est pas constante, non plus que la localisation. A côté de lésions typiques du psoriasis, on en trouve d'aussitypiques de l'eczèma séborrhéique et sur le même sujet on trouve en outre les formes de passage. L'anamnèse révèle que ces lésions ont été précédées dans l'enfance d'eczéma ; les membres de la famille sont atteints d'alopécie séborrhéique ou de rosacée. Enfin, l'observation quotidienne des deux lésions convainc de leur origine commune.

Qu'il s'agisse d'une identité complète ou d'une parenté très proche, le traitement sera exactement le même : cures à la chrysarobine ou au pyrogallol, en ayant soin de tenir compte des régions où l'on opère.

U. signale la généralisation de l'eczéma ou du psoriasis qui crée les cas de *Dermatite exfoliative maligne*, et mentionne que la chrysarobine, le pyrogallol et le goudron employés sans surveillance ou imprudemment peuvent donner une allure extensive aux lésions déjà en traitement. Contre la dermatite exfoliative elle-même on ne peut guère diriger que quelques réducteurs doux comme : l'ichthyofulfon, le thiol, le naftalan.

*
* *

Si maintenant, on considère *les Maladies folliculaires de la peau*, on s'aperçoit que la difficulté du traitement, ne provient pas, comme dans l'eczéma, de la variété des lésions anatomiques, mais seulement de la situation profonde de l'agent pathogène. Qu'il s'agisse de folliculite suppurée, de furonculose, d'acné, de formes diverses de sycosis, la cause commune est la pénétration dans le follicule pileux et glandulaire, d'un organisme étranger. Il faut donc donc savoir seulement *à quelle profondeur a pénétré le parasite.*

S'il n'est pas trop loin de la surface cutanée, arrêté au collet du follicule

comme dans les folliculites de la peau glabre, certaines formes de sycosis (impetigo de Bockhart), les pustules de la rosacée séborrhéique et celles de l'acné juvénile, les pâtes de zinc avec 2 pour cent d'ichthyol seront suffisantes, ou bien des compresses, ou des pulvérisations d'alcool à 80 pour cent.

Si le parasite est descendu beaucoup plus profondément comme dans le furoncle, les formes nodulaires du sycosis, les noyaux profonds de la rosacée, etc., il faut des moyens beaucoup plus énergiques.

Le plus important de tous est l'épilation qui extrait du follicule une masse de parasites et ouvre la voie aux autres. On la termine par un nettoyage au savon et à l'alcool. Le traitement consécutif consiste dans la cautérisation ou bien dans des applications d'ichthyol pur ou de pâtes à la chrysarobine, ou bien dans l'emploi d'emplâtre hydrargyrique et phénolé. Ce dernier moyen est pour U. le meilleur et il conseille d'en user dans toutes les maladies folliculaires.

L'auteur fait ensuite quelques remarques sur chacune de ces affections folliculaires de la peau. Il passe en revue les différentes particularités que présentera le traitement du sycosis suivant sa nature — car, dit-il, sous le nom de sycosis on a rangé beaucoup d'affections de la peau, des poils, de la barbe qui devraient être mieux séparées — et suivant sa localisation.

Selon lui, la rosacée pustuleuse n'a rien à faire avec l'acné, appelée à tort acné rosacée. Ces pustules guérissent d'ailleurs aisément avec l'onguent résorciné et la cure de desquamation, sauf celles localisées au menton chez les vieilles femmes. Ici, il faut l'emplâtre hydrargyrique et phénolé et la galvanocautérisation.

Dans l'acné juvénile il en va autrement. Il ne s'agit là que de comédons dont quelques-uns deviennent purulents. A ceux-ci suffit la pâte zinc-soufre ou la lotion sulfureuse. Mais la partie difficile du traitement est de guérir l'acné punctata. Il faut détruire l'épaississement de la couche cornée par l'application de savon salicylé et d'emplâtre hydrargyrique et phénolé et pratiquer l'expression du comédon. En outre il faut chaque soir passer sur la région une eau savonneuse et enduire les orifices de pâte de zinc avec 2 pour cent de résorcine ou 1 à 2 pour cent de sublimé.

Parmi les plus importantes maladies folliculaires, il faut citer l'alopécie séborrhéique, l'alopecia areata et la trichophytie scolaire.

La calvitie qui était jadis l'apanage des hommes paraît devenir de nos jours aussi fréquente chez les femmes que chez les hommes. En Allemagne, et dans la clientèle du maître de Hambourg, en particulier, on compte plus de femmes que d'hommes perdant leurs cheveux. En général, s'il s'agit d'un processus séborrhéique régulier et qui n'a pas encore dénudé le vertex, le pronostic est favorable et on aura raison du mal avec le simple traitement de l'eczéma. Dans les cas plus graves, le principal rôle est dévolu aux pâtes zinc-soufre et à l'onguent résorciné. Dans l'alopécie compliquée d'eczéma psoriasiforme, on peut même employer la chysarobine, mais avec circonspection à cause du voisinage des yeux.

Le pronostic est moins favorable lorsque, en dehors des follicules, le cuir chevelu lui-même ne présente aucune altération. Il y a souvent alors une séborrhée huileuse dont il faut se débarrasser, c'est alors qu'il faut employer les solutions alcooliques de résorcine, de tannin, d'acide benzoïque, parfois même le massage sera indiqué.

Il y a des cheveux qui tombent indépendamment de tout symptômes visible. Force nous est alors de chercher par tâtonnements le remède convenable : irritations légères par l'huile éthérique, la teinture de cantharides, etc. En ce sens, rien de précis ni de scientifique n'existe encore.

L'étiologie de l'alopecia areata (pelade) est aussi très obscure. Elle paraît être épidémique et infectieuse. U. emploie de préférence dans son traitement la chrysarobine, puis les badigeonnages de teinture de cantharide, acide phénique, teinture d'iode, etc.

Depuis les travaux de Sabouraud nous connaissons la Trichophytie scolaire ou Microsporie, nous savons son étiologie, son évolution, ses symptômes et sa géographie. A côté d'elle, existent plusieurs Trichophyties à grosses spores également bien étudiées par Sabouraud. Ces teignes qui occupent toujours le cuir chevelu peuvent cependant avoir des efflorescences accessoires sur la peau glabre, mais, cette dernière est plus habituellement atteinte par les Trichophyties d'origine animale (chevaux, bœufs). Leur forme circinée, leur rebord élevé, leur évolution aiguë, leur guérison centrale les distinguent d'une part de l'eczéma ordinaire, de l'autre, de l'eczéma marginatum de 'école de Vienne, localisé au cou et à la région inguinale.

Enfin on connaît des teignes unguéales et un granulome trichophytique ou Kerion lequel peut siéger au cuir chevelu ou déterminer dans la barbe un Sycosis nodulaire.

U. traite plus volontiers les teignes du cuir chevelu par la chrysarobine, le sycosis trichophytique avec ses nodules purulents par l'emplâtre hydrargyrique et phénolé avec des applications intercurrentes de teinture d'iode provoquant l'irritation, les teignes des parties glabres par les badigeonnages de teinture d'iode ou le collodion au paraform.

A côté de ces affections, il en est encore deux autres parasitaires : le pityriasis versicolor et l'érythrasma qui se distinguent l'un de l'autre surtout par leurs localisations. Les saprophytes qui déterminent ces affections ne se laissent pas détruire facilement et dans ces cas, le collodion au paraform, en applications répétées paraît être le médicament le plus efficace.

En terminant ce chapitre, U. passe rapidement en revue la thérapeutique des callosités, des cors, des verrues, etc.

* * *

On a vu dans la première partie de ce travail quelle variété de moyens possède la thérapeutique dermatologique contre les affections de l'épiderme, on a remarqué combien le nombre de ces moyens se réduisait dans le traitement des affections folliculaires, et combien la situation profonde de ces dernières rendait plus grandes les difficultés du traitement. Dans le traitement des *maladies du derme* les circonstances sont encore plus défavorables. Pour atteindre le derme, il n'y a que deux moyens chimiques : ou bien employer des substances volatiles telles que l'iode, le mercure, l'ichthyol, atteignant directement le derme, ou bien, transformer l'épiderme en une membrane capable de résorption, par l'acide salicylique, la résorcine, le pyrogallol, etc.

Quelques médicaments possèdent ces deux propriétés : l'iode, le chlore, l'ichthyol, l'acide phénique.

Les moyens chirurgicaux sont le rasoir, la curette tranchante et la scarification.

Il existe des moyens mi-chirurgicaux, mi-médicaux : les injections intra et sous-cutanées et la *Spickmethode* (1).

Les méthodes physiques emploient la pression (masques, bandages, etc.), la chaleur (Paquelin, air chaud), la lumière (photo et radio-thérapie), l'électricité (électrolyse, kataphorèse).

Le traitement des affections du derme présentera donc un tableau des plus variés, chaque affection exigeant de par sa nature un traitement empruntant quelque chose à chaque méthode.

Suit alors une énumération au cours de laquelle quelques brèves indications sont données sur le traitement de l'érysipèle, de l'éléphantiasis nostras, de l'érythème pernio. Dans ces affections l'ichthyol sera l'antiseptique, le collodion le corps faisant la compression, les imperméables activant l'action du médicament, les bandages simples ou élastiques pouvant aussi entrer en ligne.

U. indique les procédés chimiques du traitement du lupus, insistant surtout sur la pommade verte anti-lupique composée d'acide salicylique, de liq. stibi chloraté, et de créosote et d'extrait de Cannabis Indica véhiculés par de l'adeps lanœ ; la *Spickmethode* et les méthodes caustiques.

En ce qui concerne le chancre mou, U. préconise l'ablation au rasoir et quand cela n'est pas possible l'emplâtre hydrargyrique et phénolé.

L'étude se termine par quelques mots sur le traitement de l'ulcère de jambe, des lésions pigmentaires de la peau et des angiomes, suivie d'une liste des formules magistrales qui se rapportent aux sujets traités.

R. M

ULMANN. — *Action de la chaleur constante sur la peau avec présentation de l'hydrothermoregulator.* Dermatologische Zeitschrift, vol. IX, fasc. 6, 1902.

L'appareil inventé par U. et auquel il a donné le nom d'hydrothermoregulator consiste en une colonne d'eau sans fin, en un point de laquelle se trouve un réservoir où l'on porte l'eau à la température voulue Un moteur actionnant une pompe aspirante et foulante envoie l'eau chaude dans un système de tubes (thermodes) environnant la partie à traiter du corps du malade. Ces tubes sont faits ordinairement de plomb et de gutta-percha. L'eau refroidie tombe de nouveau dans le réservoir où elle est reportée à sa température originelle. Le chauffage et le moteur peuvent être au gaz ou à l'électricité, le régulateur celui de Meyer-Soxhlet pour le gaz, ou celui de Ehmann pour l'électricité.

On adapte les tubes (thermodes) à la partie du corps à traiter. Les tubes de plomb sont préférables parce qu'ils rayonnent trois fois plus de chaleur que ceux de caoutchouc. La température la plus haute à atteindre est 42° c., la plus basse celle de 39°. Si l'on veut de la chaleur humide, on place autour des thermodes des compresses de ouate humide. La substance dont sont faites les thermodes peut varier et par là l'intensité de la chaleur amenée au revêtement cutané.

Cette méthode de traitement par l'application de la chaleur constante permet d'éviter à coup sûr toute irritation et toute brûlure. Elle ne trouble en rien la sécrétion sudorale, dont l'importance est selon U. tout à fait accessoire même quand il s'agit du traitement de dermatoses humides.

(1) La Spickmethode (spicken : larder) consiste à introduire dans les nodules lupiques des flèches de bois trempées dans le bichlorure d'antimoine. R. M.

Avec sa méthode, U. atteint la température de 43° c. pour la peau et 45° c. pour les muqueuses, sans aucun dommage pour l'épithelium de ces dernières. Les parties du corps qui supportent le mieux ce traitement sont le thorax et les parties génitales, il faut naturellement tenir compte de la variabilité de la susceptibilité individuelle. Chez les sujets anémiques et les adipeux, il se produit quelquefois une douleur localisée avec une légère vésiculation, mais même dans ces cas, la tolérance cutanée finit par s'établir.

Le degré le plus élevé de température que peuvent supporter les parties génitales est 41°5 ; mais si on les enveloppe de ouate humide et que l'on prenne pour thermodes de la gutta-percha on arrive à 43°, sur le cuir chevelu à 44° ; l'application peu durer des heures sans amener aucune vésiculation. A la suite d'une application pas trop prolongée, on observe de l'hyperémie, une rougeur congestive et un gonflement de la peau traitée qui persistent après la séance pendant quelques heures ou quelques jours. De l'œdème, de la tuméfaction, de la macération même peuvent survenir quand l'opération a été mal conduite et que le degré de chaleur a été trop élevé.

La valeur thérapeutique de la méthode repose sur un certain nombre d'effets physiologiques dont les plus importants sont :

Le réchauffement intensif des couches cutanées superficielles,

L'irrigation sanguine intensive des couches superficielles de la peau, l'action intensive directe sur les voies nerveuses atteintes et l'action réflexe obtenue (hyperémie collatérale, symétrique, sédative de la douleur).

Par suite, les effets thérapeutiques suivants sont obtenus dans les régions soumises à l'action de la chaleur constante :

a) Effet bactéricide (chancre mou, érysipèle, gangrène, phlegmons, furoncles, formations pustuleuses, impetigo contagiosa, trichophyties du cuir chevelu, etc.),

b) Effet résorbant et bactéricide probable (rhumatisme blennorrhagique aigu, prostatite, périmétrite gnococcique), abcès folliculaires, épididymites aiguës et chroniques, sycosis parasitaire, actinomycose, etc.,

c) Effet résorbant dans des lésions anciennes (acné indurée, gommes spécifiques, infiltrats traumatiques, exsudats articulaires, périostite, ostéite, etc.),

d) Effet irritant, histoplastique (plaies atoniques, tendance à la serpiginisation, à l'escharrification),

e) Effet sédatif (dans les maladies inflammatoires et névralgiques de toute espèce).

Les contre-indications à l'emploi de cette méthode, sont : l'hémophilie et certaines infections spécifiques comme la tuberculose.

Employée aussi en médecine interne et dans les spécialités (laryngologie, ophtalmologie, gynécologie), et dans l'art vétérinaire, la chaleur constante a déjà obtenu des succès qui ont été notés par le P[r] Ottokar Chiari, de Vienne.

Enfin, l'hydrothermoregulator a servi à son auteur dans différentes expériences de physiologie.

U. considère que, pratiquement aussi bien que théoriquement, son appareil doit entrer dans les applications de la Physiothérapie.

R. M.

Le Mans. — Imp. de l'Institut de Bibliographie de Paris. — 1904. — N° 1877.

REVUE PRATIQUE
DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES

Editorial

Les conceptions de Brocq sur la classification dermatologique. La question des « réactions cutanées ». — Les médecins qui s'intéressent à la pathologie générale liront avec soin les analyses de deux très remarquables travaux de Brocq consacrés l'un à sa conception générale des dermatoses, l'autre aux formes de passage en dermatologie. Telle est aujourd'hui la précision des vues de l'éminent dermatologiste, si claire est son exposition que les médecins les moins initiés à la dermatologie pourront comprendre sans peine la portée générale de ses idées.

Ayant exposé autrefois dans plusieurs travaux mes opinions sur le sujet fondamental de la classification des dermatoses, et en indiquant une dans un livre que je publie actuellement, il me sera permis de critiquer certaines des opinions de M. Brocq et de dire pourquoi l'on doit, à mon avis, rejeter la division qu'il propose.

M. Brocq cherche à mettre en évidence, à *isoler*, un groupe de manifestations morbides qu'il appelle « *réactions cutanées* » où, comme on le verra dans l'analyse, la prédisposition individuelle joue, dit-il, un rôle considérable. L'*urticaire*, les *eczémas*, le *prurigo* sont des types de ces réactions.

A côté de ce groupe, il admet un groupe de dermatoses microbiennes à microbes banals, type *furoncle*, où la prédisposition individuelle ne joue pas un moindre rôle (du reste certaines des « réactions cutanées » pourront sans doute être transportées dans ce second groupe). Puis viennent un groupe de dermatoses microbiennes, à microbes hautement spécifiés (*type lèpre*), un groupe de dermatoses causées par des parasites végétaux (*type trichophytie*), un groupe de dermatoses causées par des parasites animaux (*type gale*), un groupe d'éruptions artificielles de cause externe, un groupe d'éruptions artificielles de cause interne, un groupe d'éruptions de cause trophique comprenant des éruptions réflexes et par lésions d'organes internes, enfin un groupe de difformités cutanées (1).

(1) La classification que j'ai admise comprend les groupes : Lésions congénitales et tumeurs = groupe 9 de Brocq ; Dermatoses traumatiques = groupe 6 ; Dermatoses microbiennes = groupe 2, 3, 4 et 5 ; Dermatoses toxiques ; Dermatoses nerveuses (V. Leredde, *Thérapeutique des Maladies de la peau*. Masson, 1904.

Sans parler du groupe 8 (éruptions trophiques, réflexes et par lésions d'organes internes), qui me paraît peu homogène, je ferai surtout quelques objections sur la notion d'un groupe constitué par des « réactions cutanées »

* * *

Il me paraît qu'en pathologie, l'effort a toujours été de chercher à isoler la maladie du malade, les cas généraux des cas particuliers, les causes constantes des causes variables. Le pathologiste voit la maladie, le cas général; le clinicien voit le malade, le cas particulier. De là des heurts fréquents, des luttes du médecin contre la pathologie. A celle-ci, depuis cent ans, l'anatomie pathologique, depuis vingt-cinq ans, la bactériologie ont rendu d'immenses services, elles lui ont permis de se constituer à l'état de science, précisément parce qu'elles ont détaché l'esprit du médecin du cas particulier, et aussi parce qu'elles ont fourni à nos spéculations des bases matérielles, accessibles aux sens, susceptibles d'être mesurées, pesées, dosées, vues, entendues même. Qu'au delà des lésions, inflammation, suppuration, sclérose, du microbe, bactérie, bacilles, coccus, des toxines de ce microbe, des poisons multiples pathogènes, il y ait des forces vitales, quelque chose d'immatériel qui donne à chaque individu vivant son hérédité, ses réactions propres ; que ces forces se modifient avec l'âge, que, par leur permanence, elles dominent notre vie normale et morbide, on ne peut guère en douter. Mais les faits nous apprennent que dans le développement des maladies, des causes successives entrent en jeu et que la maladie se traduit à notre observation par des faits matériels. Le dynamisme spécial à chaque individu peut se modifier, mais alors se produisent des perturbations chimiques — d'où certaines maladies — mais alors se développent certaines infections microbiennes, dues à des parasites toujours présents dans l'économie, mais alors augmente la sensibilité à tels ou tels corps toxiques.

Ceci dit, n'est-il pas dangereux d'aller trop vite en pathologie aux causes non tangibles, à celles que nous ne pouvons pas définir ? Nous définissons les maladies par des lésions, c'est-à-dire par des faits *matériels* ; pour classer ces maladies pourquoi ne pas chercher simplement la cause *matérielle*, d'autant qu'à des lésions matérielles répondra une cause matérielle constante? C'est ce que j'ai cherché à faire dans ma classification. Les discussions qui ont lieu sur la plus ou moins grande importance d'une cause, dans telle ou telle maladie, (je ne dis pas chez tel ou tel malade) ne me semblent pas comporter de solution. Y a-t il une cause *nécessaire?* Celle-là seule importe à la classification. Par suite, je crois qu'on doit faire de l'acné une maladie microbienne, de l'impétigo une maladie microbienne, comme du lupus. Ceci n'autorise pas à méconnaître le rôle des causes antérieures, des

prédispositions ; elles interviendront de plus en plus dans l'analyse étiologique de chaque maladie, mais elles ne déterminent pas directement les lésions de cette maladie. Celle-ci étant définie jusqu'à nouvel ordre par des lésions, cherchons la cause *directe* des lésions.

Qu'il y ait un intérêt considérable à insister sur le rôle de la prédisposition individuelle, des causes *inconnues*, héréditaires ou acquises qui favorisent l'apparition et la réapparition des lésions de la peau, cela est hors de doute ; et nous devons reconnaître que tout ce que dit M. Brocq à ce sujet est exact, nous ne saurions trop le remercier de le mettre en lumière ; mais qu'il s'agisse d'eczéma, de lichen, de psoriasis..., les « réactions cutanées » sont caractérisées par des lésions matérielles, ces lésions ont des causes *matérielles* qui doivent servir à une classification, et que nous devons chercher à connaître, sauf à remanier les divisions morbides, si les lésions sur l'étude desquelles nous avons fondé nos divisions se trouvent à l'analyse reconnaître des causes *immédiates*, *locales*, multiples. Que si nous ignorons les causes des lésions, constituons au besoin une classe de dermatoses de cause indéterminée, ou bien, comme je le fais moi-même, classons chacune dans le groupe auquel — pour le moment — elles paraissent avoir le plus de chance d'appartenir, mais ne les isolons pas des autres, car la prédisposition individuelle est loin de suffire à nous les expliquer, elle est loin de suffire à l'interprétation des réactions matérielles.

Voici par exemple le psoriasis dont M. Brocq fait une « réaction cutanée ». Or, dans les formes typiques, son tableau clinique est des plus nets. Les études histologiques de Munro, Kopitowsky nous montrent des lésions microscopiques très originales, en particulier la présence d'amas leucocytaires entre les lames hyperkératosiques ; elles nous ont appris que la lésion élémentaire du psoriasis est, en quelque sorte, un abcès sec. Quelles sont donc les causes directes de cet abcès, de ces squames, des taches rouges ? Nous devons les chercher et quand nous les aurons trouvées, nous ne serons pas embarrassés pour placer le psoriasis dans tel ou tel groupe. Qu'un individu atteint de psoriasis soit prédisposé au psoriasis une grande partie de sa vie, tout le monde le sait. Encore est-il qu'en étudiant de près les malades nous aurons des chances de trouver même des troubles viscéraux propres aux psoriasiques et dus sans doute à la même cause bien définie qui provoque les réactions de la peau ; je mentionne seulement les lésions ostéo-articulaires si originales dont ils sont atteints.

Je sais, pour m'en être occupé moi-même, combien est difficile la question des eczémas. Il n'y en a pas de plus irritante pour les dermatologistes qui explorent les terres inconnues de leur science. A nier ou à affirmer l'hypothèse parasitaire, on n'avance pas beaucoup, il nous faut des analyses anatomo-cliniques et bactériologiques patientes,

avant de conclure. Peut-être divisera-t-on un jour l'eczéma en plusieurs affections, mais aucune d'elles n'apparaîtra simplement comme une réaction cutanée ; chacune présentera des lésions propres ayant des causes matérielles propres.....

A côté de ces réactions cutanées, extrêmement complexes, et qui ne peuvent entrer dans une classification, seulement parce que nos documents sont encore incomplets, M. Brocq signale des lésions des plus simples, par exemple celles de l'urticaire. On peut se demander si ces lésions n'ont pas des causes multiples, et si on peut réellement admettre une maladie appelée « urticaire », dont elles sont le seul symptôme constant. Cependant, l'analyse étiologique fait apparaître des causes toxiques dans l'immense majorité des cas, M. Brocq les énumère dans son travail. Lorsque l'urticaire est consécutive à un kyste hydatique, en fera-t-on une maladie parasitaire ? Mais il n'y a pas, dans la peau, d'hydatides : on pourrait seulement trouver dans le sang des substances toxiques provenant du kyste ; ce sont elles qui provoquent l'urticaire. Et quant aux cas où elle est consécutive à des chocs nerveux — beaucoup plus rares que les autres — nous avons bien le droit de soupçonner une intoxication latente, à laquelle le trouble nerveux rendra l'organisme ou la peau sensible. Pourquoi donc faire de l'urticaire une réaction cutanée et non une dermatose toxique ?

Qu'il s'agisse du prurigo, de l'herpès, de la dermatite polymorphe douloureuse (dermatose de Duhring-Brocq), des réflexions analogues peuvent être faites. Dans toute la série des toxidermies, des causes toxiques multiples produisent des réactions peu nombreuses de la peau, mais ces causes toxiques existent, et nous devons toujours chercher à les découvrir, quel que soit le rôle de la sensibilité individuelle ; d'autre part la notion de leur existence suffit à la classification (1). M. Brocq admettant un groupe d'éruptions artificielles de cause interne, il me semble qu'elles doivent y rentrer ; sinon je ne sais quelle dermatose on comprendra dans ce groupe.

On se reportera sur ce sujet au travail que j'ai consacré, en novembre dernier, à la question des hématodermites bulleuses.

En résumé, je crois que des réactions matérielles des tissus, des syndromes anatomo-cliniques nous servant aujourd'hui de base pour définir des maladies, leur donner une existence individuelle, nous devons chercher les causes nécessaires au développement des lésions, causes permanentes qui donnent au tableau morbide son unité. Ces

(1) Dans mon *Traité de Thérapeutique des maladies de la peau*, je range parmi les dermatoses toxiques les éruptions médicamenteuses, les érythèmes (papuleux, polymorphe, scarlatiniforme), les urticaires, les purpuras, les herpès, la dermatose de Dubring, le pemphigus foliacé végétant et vrai, l'impétigo herpétiforme le lichen plan, le lichen simplex circonscrit, les lichénifications, les prurigos.

Je n'ai guère d'hésitation que pour le lichen plan, qui peut être une maladie parasitaire. Quant aux lichénifications, je crois que leurs lésions sont sans doute de cause parasitaire locale, mais qu'elles sont secondaires à un prurit localisé, de cause toxique.

causes connues doivent servir de base à nos classifications. Je crois par suite que l'établissement d'un groupe de dermatoses par « réactions cutanées », n'étant pas fondé sur ces principes, aurait beaucoup d'inconvénients et que nous ne pouvons l'admettre dans une classification dermatologique. Mais il faut faire remarquer, et répéter sans cesse, après M. Brocq, que dans chaque maladie la notion de la cause nécessaire n'est pas tout, qu'il existe des causes antérieures, des prédispositions, des susceptibilités individuelles, particulièrement manifestes dans certaines dermatoses. Du reste, parmi ces causes, il en est de matérielles également dont la pathologie devra connaître. Dans son évolution progressive, elle remonte de la notion de cause externe à celle de cause interne, de celle de microbe et de poisons exogènes à celle de terrain, nous devons avoir la patience de suivre cette voie lentement, car seule une analyse *intégrale* permettra les synthèses définitives.

Une seconde question, non moins importante, soulevée par M. Brocq dans les deux travaux analysés aujourd'hui, celle des faits de passage, sera étudiée dans le prochain éditorial du journal.

LEREDDE.

Les Teignes cryptogamiques et les Rayons X

Par **R. SABOURAUD**,
avec la collaboration technique de **H. NOIRE**.
(*Laboratoire municipal de l'hôpital Saint-Louis*).

I

COMMENT SE POSE LE PROBLÈME DU TRAITEMENT DES TEIGNES CRYPTOGAMIQUES

Il y a quelques années, le problème de la guérison des teignes cryptogamiques se posait ainsi : Tous les antiseptiques *in vitro* tuent tous les cryptogames parasites des cheveux, mais aucun antiseptique ne pénètre dans le follicule pilaire à plus de 1 millimètre de profondeur. Or, le cheveu de l'enfant a 4 millimètres d'implantation dans la peau, et les parasites des teignes habitent sa racine jusqu'à son renflement terminal ou bulbe.

A côté des teignes tondantes, il y a bien la teigne faveuse, dans laquelle le parasite placé de même est pareillement inaccessible à l'antisepsie, et pourtant, dans cette maladie, l'épilation répétée du cheveu

parvient à réaliser une stérilisation discontinue de sa partie radiculaire. On guérit cette maladie par cinq ou six épilations répétées à un mois d'intervalle.

Mais ce procédé, utilisable dans la teigne faveuse *parce que le cheveu* favique *reste solide*, est impraticable dans la teigne tondante, *parce que le cheveu malade est devenu cassant*. On ne l'épile pas entier. Il casse en son point le plus malade. Sa racine garde des spores à foison. Le cheveu continue à pousser, mais le parasite continue à s'y développer au fur et à mesure de sa formation.

Ce n'est pas le lieu de s'étendre sur toutes les preuves qu'on peut donner de l'impénétrabilité du follicule pilaire de l'homme aux antiseptiques ; déjà, il y a sept ans, je pouvais écrire :

« Non seulement aucun traitement connu n'est curateur des teignes tondantes, mais je me crois même autorisé à prévoir qu'aucun traitement antiseptique quelconque ne parviendra dans l'avenir au but cherché. Car si l'on peut varier la nature chimique des antiseptiques, cela change à peine leur pouvoir physique de pénétration. Ils seront solides, liquides ou gazeux, et se heurteront toujours au même obstacle mécanique, qu'aucun des agents employés, quelle que soit sa nature, n'a pu franchir à bien loin près : *La racine du cheveu est inaccessible aux antiseptiques externes* (1) ».

Dès lors, la solution du problème ne pouvait être fournie que par un agent capable de suspendre quelque temps la fonction de la papille qui crée le cheveu.

C'est dans ce but que j'étudiai pendant deux ans une toxine microbienne capable de déterminer autour de son point d'inoculation une aire alopécique passagère, et de faire tomber, entier, spontanément, le poil des teignes qu'on ne peut épiler, parce qu'il est fragile.

Cette toxine ne put être utilisée sur l'homme, parce que les aires de dépilation qu'elle provoque se produisent n'importe où dans la fourrure de l'animal, et non pas au point d'inoculation.

Toujours dans la même direction d'idées, j'essayai le pouvoir dépilant bien connu de l'acétate de thallium. Dix-neuf jours après l'application pendant 6 jours, sur les plaques de teigne, d'une pommade contenant de l'acétate de thallium au 1/3, les cheveux sains et malades de toute la tête tombaient spontanément; j'eus ainsi cinq enfants guéris de teigne tondante en deux mois; les cheveux repoussant tous sains, six à sept semaines après leur chute.

Mais l'intoxication possible se traduisant par de l'albumine, de la gingivite avec sialorrhée, et même des hémorrhagies sous-cutanées, rendait le remède pire que le mal.

Ces essais furent abandonnés comme les premiers : c'est la radiothérapie qui devait fournir la solution du problème.

(1) SABOURAUD. Etude clinique et expérimentale sur les origines de la pelade. *Annales de Dermatologie*, 1896, p. 1 et 2 du tirage à part.

II

PREMIERS ESSAIS DE RADIOTHÉRAPIE DES TEIGNES

Il est, je crois, impossible de dire quelle part d'invention revient à chacun des auteurs qui ont documenté la question.

En 1896, un an après la découverte de Röntgen, Freund essayait déjà le traitement radiothérapique des teignes comme celui de toutes les dermatoses, indistinctement. En 1900, Schiff affirmait déjà au Congrès de Paris que la radiothérapie était sans conteste le traitement d'avenir de la teigne tondante et du favus. Depuis lors, en Angleterre, en Amérique, en Allemagne, nombre d'essais partiels furent tentés.

A Paris, je citerai en première ligne les essais de MM. Oudin et Barthélémy, puis ceux de Gastou, Vieira et Nicoulau, ceux de Brocq, Bisserié et Belot.

. Pour les résumer brièvement, on peut dire que tous les auteurs qui ont appliqué les rayons X au traitement des teignes ont eu des cas de guérison partielle ou totale par dépilation.

Mais l'absence d'instruments de mesure des radiations employées, et les accidents qui en ont été la conséquence, ont rendu les premiers expérimentateurs fort timorés, et de même beaucoup de ceux qui les ont suivis. De là, pour la plupart, un nombre interminable de séances d'application (on a dit 40 pour un seul cas), et cela seul rendrait la radiothérapie des teignes sans valeur pratique.

Schiff le premier avait osé des séances d'une 1/2 heure. Bisserié et Belot, lorsqu'ils voulurent bien mettre à notre disposition, avec une entière obligeance, leur expérience acquise et leur documentation, croyaient des séances de 25 minutes nécessaires et suffisantes pour produire la dépilation et, par suite, la guérison d'une plaque de teigne.

En résumé, il restait et reste encore nécessaire qu'on fixe de plus en plus précisément les règles expérimentales du traitement radiothérapique des teignes. Et nous l'avons pu mieux que d'autres, à cause du grand nombre d'enfants teigneux confiés à nos soins.

En dehors du concours des hommes de pratique, les hommes d'étude, savants et techniciens, ont apporté au sujet une contribution bien plus importante encore et bien plus générale. Nous allons voir les améliorations que Keinbök, Holzknecht, Beclère, Destot et Williams, Villard, Drault, Muller, etc . apportèrent à l'appareil premier de Röntgen, et les perfectionnements dont ils dotèrent l'œuvre commune. Une telle œuvre à sa naissance est améliorée par toutes mains, même anonymes.

III

DISPOSITION DE L'APPAREIL

Les accidents qui ont signalé les premières applications thérapeu-

tiques des rayons X ne sont presque plus possibles aujourd'hui, grâce à l'emploi des nombreux dispositifs d'invention récente qui permettent de surveiller et de contrôler le fonctionnement de l'appareil pendant sa marche.

Mais, étant donnés ces accidents, il est nécessaire d'indiquer le Manuel opératoire qui permet de les éviter. En tous sujets scientifiques, d'ailleurs, les techniques doivent être décrites avec précision.

Voici (fig. 1) un géométral qui schématise fort exactement l'appareil construit par M. Drault, et dont M. Noiré et moi nous sommes servis pour le traitement des teignes.

1. — La force électrique nécessaire pour actionner tout le système est minime, elle correspond à une lampe ordinaire de 10 bougies. La prise de courant sur un secteur électrique est donc banale.

2. — Ce courant actionne une dynamo de 3/4 de cheval-vapeur (2)

3. — Entre la prise du courant et la dynamo est un rhéostat pour limiter le débit électrique ou éviter les à-coups, s'il venait à s'en produire. On y ajouterait un commutateur, si le courant sur lequel on se branche était alternatif.

4. — La dynamo (2) actionne par une courroie un arbre de couche (4) qui transmet son mouvement aux 10 plateaux (5) de la machine statique (8) dont on voit les balais en 6 et les collecteurs en 7.

5. — De ces collecteurs partent, deux fils (±) se rendant aux 2 pôles de l'ampoule de Crookes modifiée par Villard (11).

6. — Sur le trajet de ce grand circuit est interposé en court-circuit un excitateur à boule (9) dont la tige mobile est graduée. C'est le *spintermètre de Béclère*, invention admirable d'utilité et de simplicité. Qu'on en juge.

Si, la machine en marche, les 2 boules du spintermètre étant éloignées de 2 centimètres, l'ampoule de Crookes-Villard reste allumée, c'est que sa résistance n'équivaut pas à celle des 5 centimètres d'air qui séparent les 2 boules du spintermètre, car si la résistance de l'ampoule augmentait, une étincelle établirait un court-circuit entre les deux boules du spintermètre et l'ampoule s'éteindrait.

L'interposition du spintermètre annonce donc à chaque instant que le degré de résistance de l'ampoule ne dépasse pas celui qu'on veut, et que l'expérience a montré utile pour le résultat que l'on cherche.

7. -- L'ampoule de Crookes-Villard (fig. 2) est plus résistante à proportion du travail qu'elle a déjà fourni. Dans la langue spéciale au sujet, on dit qu'elle devient *dure*. Elle devient dure, parce que son travail raréfie de plus en plus les gaz qu'elle contient encore, bien qu'on les ait fortement raréfiés en la construisant.

Or, une ampoule dure donne des rayons de plus en plus pénétrants. Il faut donc, quand la crépitation de l'étincelle du spintermètre avertit qu'elle devient trop dure, la rendre molle à volonté.

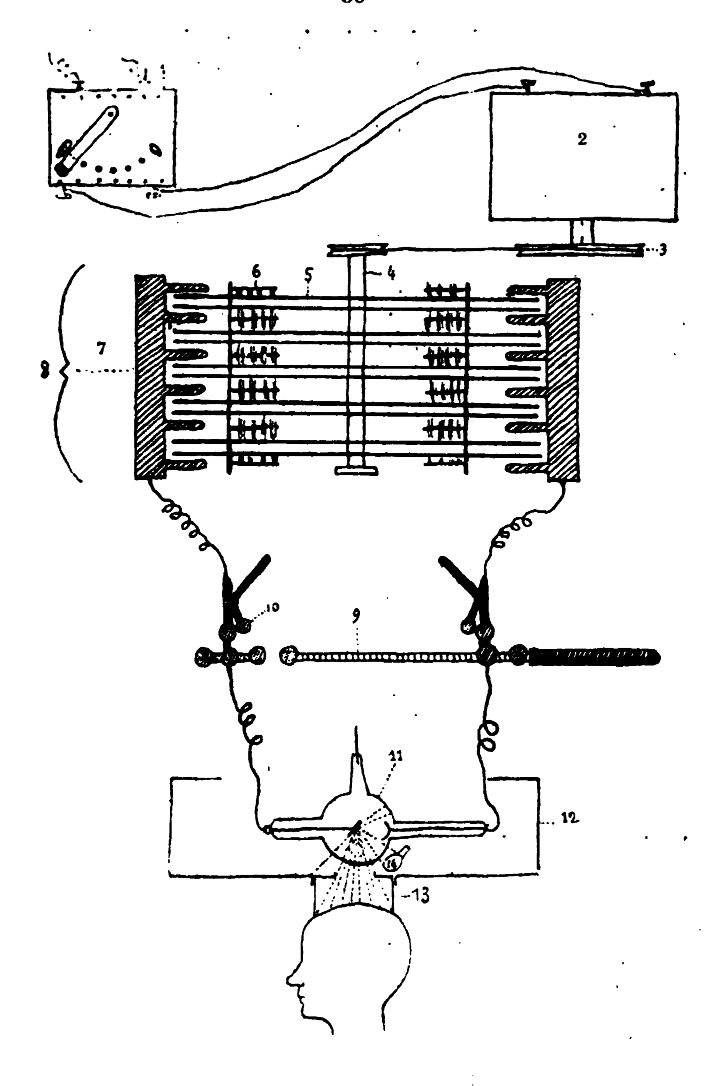


FIG. 1 — *Géométral de l'appareil radiothérapique.*

1. — Rhéostat placé au niveau de la prise du courant sur le secteur de la ville.
2. — Dynamo correspondant à 3/4 de cheval-vapeur.
3. — Sa poulie de transmission.
4. — Arbre de couche de la machine statique.
5. — Un des dix plateaux de la machine statique.
6. — Balais.
7. — Collecteur.
8. — Ensemble de la machine statique à 10 plateaux.
9. — Spintermètre de Béclère disposé en court circuit.
10. — Excitateur à boule de Destot pour augmenter la résistance de l'ampoule.
11. — Ampoule de Crookes-Villard.
12. — Chape métallique enfermant l'ampoule.
13. — Cylindre métallique porte-diaphragme mobile.

(Le dessin ne peut montrer la disposition du radiochromomètre de Benoist, placé en 14).

8. — *L'Osmo-régulateur de Villard.* Pour cela Villard a modifié l'ampoule de Crookes par un dispositif des plus ingénieux. Sur une effilure latérale de l'ampoule il a soudé le bout ouvert d'un tube de platine fermé par son autre extrémité, à la façon d'une bougie filtrante.

Quand la résistance de l'ampoule augmente, on chauffe avec un brûleur Bunsen ce cæcum de platine. Il rougit, devient poreux et laisse rentrer dans l'ampoule un peu de l'hydrogène libre de la flamme.

9. — Mais on pourrait rendre ainsi l'ampoule de Crookes beaucoup trop molle et le spintermètre n'en laisserait rien savoir. Or cela est grave, car l'ampoule molle fait des rayons peu pénétrants, excessive-

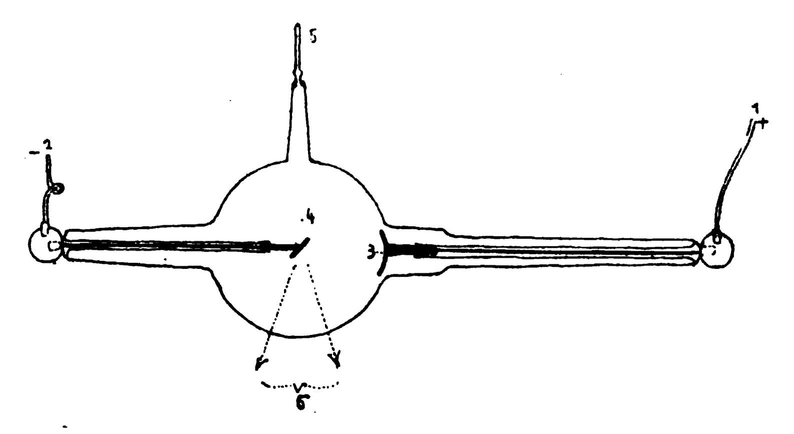


Fig. 2 — ***Ampoule de Crookes-Villars.***
1. — Electrode positive.
2. — Electrode négative.
3. — Cathode.
4. — Anti-cathode.
5. — Osmo-régulateur de Villard (tube de platine qui, porté au rouge, laisse passer dans l'ampoule l'hydrogène d'un bec Bunsen et diminue la résistance de l'ampoule).
6. — Faisceau utilisé des rayons cathodiques.

ment nocifs pour la surface de l'épiderme; c'est ainsi qu'intervient un autre appareil de mesure : le *radio-chromomètre de Benoist.* Cet appareil a la forme d'un escalier tournant dont les marches sont taillées dans un bloc d'aluminium et dont le giron est occupé par une mince lame d'argent transversale. On conçoit que des rayons X qui traversent quatre marches d'aluminium sont plus pénétrants que ceux qui traversent deux marches ou une seule.

On place cet appareil sur le trajet des rayons X, émis par l'ampoule. Ces rayons produisent un éclairement constant de la lame d'argent, et éclairent d'une façon équivalente, l'une des marches, l'un des secteurs d'aluminium. Supposons que c'est maintenant la marche n° 4 de l'escalier, si l'ampoule mollit, l'éclairement du secteur 4 baisse et

c'est le secteur 3 dont l'éclairement devient semblable à celui du centre d'argent de l'appareil. Ainsi donc le radio-chromomètre de Benoist avertit que l'ampoule mollit comme le spintermètre avertit qu'elle devient dure.

10. — Nous savons comment on rend l'ampoule plus molle en chauffant son cæcum de platine, mais comment la durcir?

Détonateurs de Destot et Williams. On fait agir pour cela un tout petit excitateur à boule, annexé le long du courant positif, sur le spintermètre lui-même (10 fig. 1). En écartant légèrement sa manette de sa position de repos, on crée une étincelle continue, une dérivation latérale du courant, une résistance. Et l'ampoule durcit, ce dont le radio-chromomètre rend compte aussitôt.

Ainsi donc, parmi ces dispositifs secondaires, deux sont des appareils de mesure; le spintermètre avertit quand la résistance de l'ampoule augmente, le radio-chromomètre avertit aussi quand elle baisse.

Et on remédie instantanément à ces deux inconvénients, en chauffant le cæcum de l'ampoule pour diminuer sa résistance, ou en écartant l'excitateur latéral au fil positif pour l'augmenter.

Ainsi nous savons à tout instant quel est le degré de pénétration des rayons X que produit notre ampoule, et si ce degré change, nous en sommes avertis et nous pouvons ramener ces rayons à ce que nous considérons comme utile au but cherché.

11. — Une seule mesure nous manque maintenant. C'est celle de la *quantité* de rayons X que produit notre machine dans un temps donné. Nous savons à chaque instant leur valeur, leur pénétration, non pas leur nombre.

Pour mesurer cette inconnue, on se sert des *pastilles de Holzknecht*. Elles sont faites d'un mélange de sels alcalins dont les rayons X font lentement virer la coloration. On en place une sur le trajet des rayons émis par l'ampoule, et à la même distance que la peau du malade. Et de temps en temps on examine le degré de virage qu'a subi sa couleur par rapport à une échelle fixe de 12°, chacun de ces degrés appelé conventionnellement par Holzknecht *une unité H*.

Or, on sait par expérience que le virage correspondant sur l'échelle à la 5e couleur (5 unités H) est un maximum à ne dépasser qu'à bon escient, au moins en une seule séance (1).

... Si l'on a suivi tout ce qui précède, on comprendra exactement ce que je veux dire par la formule thérapeutique suivante, que 100 cas traités jusqu'à ce jour nous ont permis d'établir:

(1) Le temps nécessaire à chaque séance est à déterminer pour chaque machine et chaque ampoule dont on se sert. Ce qu'il faut obtenir, c'est, en une séance, une quantité de rayons X équivalant à 4 1/2 unités H de Holzknecht. Telle ampoule donnera cette quantité de rayons X en 20 minutes, tel autre en 60 minutes, etc... Le temps de pose ne peut donc pas être indiqué d'une façon générale. Chaque ampoule dont on se sert est à jauger avant qu'on s'en serve. Sa puissance diminue avec son usure progressive, après soixante heures de travail ordinairement.

Pour guérir une plaque de teigne, il faut l'exposer à une distance de 15 centimètres du centre de l'ampoule de Villard, l'ampoule ayant une résistance constante correspondant à un demi-centimètre d'étincelle au spintermètre et à la quatrième division du radio-chromomètre de Benoist, jusqu'à ce que la source électrique ait fourni une somme de rayons X correspondant à 4 et demi ou 5 unités H de Holzknecht.

En agissant ainsi on obtiendra exactement ce qu'on désire, c'est-à-dire la dépilation pure et simple de la région insolée, sans plus, sans complication de brûlures bénignes ou graves d'aucune sorte, en un mot sans accidents (1).

A lire tout ce qui précède, on pourrait croire qu'un appareil aussi complexe est extrêmement difficile à conduire. Pratiquement, c'est le contraire qui est vrai. Toute cette série d'instruments est si docile, si en main, que l'ensemble en est aussi simple à diriger qu'un autoclave. Sous nos yeux, une infirmière une fois dressée y suffit. Il ne lui est pas arrivé, pas plus qu'à nous, de causer le moindre accident.

IV

DISPOSITIFS ANNEXES

Je veux insister encore sur un dernier dispositif nécessaire pour parer aux inconvénients de la diffusion des rayons X.

On sait que toute une hémisphère de l'ampoule émet des rayons actifs. L'opérateur n'est donc à peu près à l'abri de leur action que quand il est placé de l'autre côté de l'ampoule. Il ne verrait ainsi ni son patient, ni son radio-chromomètre.

Or, cet instrument étant ce qu'est le manomètre d'une chaudière ne doit jamais être perdu de vue. Il faut donc entourer l'ampoule d'un manchon de tôle, c'est *la chape* (12 fig. 1). Elle est percée de trois orifices. De l'un part un tube gradué de longue-vue, disposé pour recevoir la pastille de Holzknecht ; l'autre est fermé par le radio-chromomètre de Benoist. Sur le troisième, beaucoup plus grand, peut s'adapter toute une série de manchons métalliques d'une longueur calculée, pour que leur extrémité périphérique où le patient vient coller sa tête se trouve à 0 m. 15 du centre de l'ampoule. Ces manchons varient de diamètre, cela va sans dire, avec la surface qu'on veut traiter.

Ainsi toute émission latérale, toute diffusion des rayons X est prévenue. Aucun ne peut atteindre l'opérateur, ni le patient, sauf sur la région malade. J'ajoute que chaque manchon de grand diamètre, pré-

(1) Il est bien entendu que ce résumé succinct simplifie le plus possible le détail du fonctionnement des appareils annexes nommés et passe sous silence la théorie sur laquelle ils sont basés.

sente un diaphragme métallique (fig. 1), qui élimine tous les rayons parasites, tous ceux qui ne sont pas des rayons directs, tous ceux enfin qui ne sont pas compris dans un angle d'ouverture de 50°. Car ce cône de rayons partant de l'ampoule comprend les seuls qui ne nuisent pas à l'épiderme et les seuls qui soient utiles.

Tous ces appareils accessoires de l'ampoule et sa chape métallique portant son manchon, son radio-chromomètre, etc., sont disposés horizontalement et mobiles en tous sens autour d'une tige verticale fixe. Des articulations et des crémaillères permettent de disposer l'ampoule à toute hauteur, et le faisceau utile des rayons X dans toute direction.

V

SUITES OPÉRATOIRES NORMALES. — DÉPILATION. — ÉLIMINATION DES CHEVEUX MALADES. — REPOUSSE

Un cuir chevelu dont une région a été traitée suivant la formule donnée plus haut, ne montre rien d'immédiat. Vers le 7e jour se produit sur la région isolée un érythème à peine perceptible, qui disparaît quatre jours plus tard, et est remplacé par une pigmentation si faible qu'il faut la rechercher pour la voir. A partir du quinzième jour, sur toute l'aire du cercle insolé, les cheveux tombent sans aucun effort de traction. En quelques jours, la dépilation est complète. Nous avons l'habitude de l'activer par des savonnages quotidiens, suivis d'une friction douce avec une liqueur faiblement iodée pour assurer l'antisepsie de surface.

Le *mécanisme de la chute du cheveu* est établi. La papille pilaire est d'une extrême sensibilité ; nombre de causes connues ou inconnues suspendent sa fonction créatrice du cheveu. Et toute suspension totale de sa fonction implique la mort et la chute du cheveu. Ainsi est-il fréquent de voir tomber autour d'un furoncle, par exemple, une couronne de cheveux, qui d'ailleurs repousseront. On dit que les papilles ont subi une *sidération* momentanée. Il est certain que les rayons X produisent une semblable sidération des papilles qu'ils ont touchées. Elles cessent progressivement leur fonction. Les cheveux qu'elles créaient enregistrent cette mort lente, par un effilement progressif de leur partie radiculaire.

Quand la papille cesse tout travail, le cheveu cesse d'être. Ce n'est plus qu'un corps étranger ; le doigt de gant épidermique qui le contient l'élimine alors peu à peu, en s'effaçant au-dessous de lui. Après un temps, un bourgeon épithélial massué se reforme obliquement à la place du follicule atrophié. Son renflement devient une nouvelle papille sécrétant un nouveau cheveu.

Mais lors même que la repousse du cheveu nouveau suit de très près

l'expulsion du cheveu mort, l'un reste séparé de l'autre, ordinairement, par une épaisseur d'épiderme complet, interposé. Ainsi peut-il se faire qu'un parasite spécialisé à l'épiderme *corné* habitant un cheveu mort en expulsion, soit rejeté hors de la peau par un processus physiologique d'élimination, sans que le cheveu nouveau qui pousse au-dessous du cheveu mort soit contaminé. Les cheveux teigneux sont éliminés comme les cheveux sains, par atrophie momentanée totale de leur papille. Eux aussi s'effilent peu à peu, se séparent de leur papille et sont expulsés.

Il ne faudrait pas croire du reste que les rayons X agissent comme parasiticides. Ils ne tuent pas le trichophyton, du moins dans les conditions expérimentales précisées plus haut. Les dernières parcelles de cheveux malades qu'on recueille à la surface de la peau au moment de leur expulsion sont encore infiltrées de parasite vivant. Les cultures pratiquées avec des débris sont invariablement positives.

On comprend dès lors, au cours de ce traitement, la facilité de réinoculation sur des aires non traitées de la même tête. Quand les cheveux teigneux tombent, ils sont d'admirables porte-graines. Ce fait explique la nécessité d'une antisepsie constante du cuir chevelu depuis l'opération jusqu'à la période de déglabration constituée. Nous la réalisons par une friction quotidienne de tout le cuir chevelu avec une teinture d'iode étendue de 5 fois son volume d'alcool.

La repousse des cheveux est lente. C'est un inconvénient de la méthode, mais c'est aussi l'une des raisons de son succès. Le dernier débris de cheveu malade est expulsé depuis longtemps quand les cheveux nouveaux apparaissent. Cette repousse devient visible ordinairement au cours de la 7e semaine après la dépilation, au cours de la 10e semaine après l'opération. Sa date est un peu variable. Nous ne l'avons jamais vue manquer, mais nous l'avons vue tarder de 12 semaines. Elle est toujours lente ; dans les cas normaux, elle est à peu près complète deux mois après qu'elle a commencé.

VI

FAUTES OPÉRATOIRES ET ACCIDENTS

Une série de causes peuvent amener des mécomptes dans l'application de cette méthode ; les remarques suivantes en diminueront le nombre.

1° La plupart des échecs d'autrefois procédaient de l'*insuffisance du temps de pose*. Tant que nous avons fait des séances de 25 minutes au moins, nous avions 60 et 80 0/0 de dépilations incomplètes ; à 30 minutes, 40 0/0 d'insuccès encore. *En somme, le temps de pose ne peut pas être indiqué : c'est celui qu'il faut avec une ampoule*

donnée, pour qu'elle fournisse une quantité des rayons X égale à 4 à 5 unités H de Holtzknecht.

2° *La distance* de 15 centimètres entre le centre de l'ampoule et la tête du patient est une moyenne. Elle pourrait utilement être moindre, mais les rayons obliques étant nuisibles, plus on se rapproche du foyer lumineux, moindre sera le diamètre de l'aire insolée utilement.

3° Les rayons obliques sont plus nocifs pour l'épiderme et moins dépilants. La tête humaine, surtout la tête petite des enfants, présente une convexité de forte courbure. Quand on l'engage dans un manchon de grand diamètre, les rayons obliques qui viennent frapper le cuir chevelu au bord du cylindre sont presque tangentiels à la peau. Ils provoquent le développement d'une folliculite staphylococcique, sans doute par traumatisme de l'épiderme, toujours infecté, du cuir chevelu. On voit alors l'aire alopécique, 20 jours après l'opération, sertie d'une couronne de pustules folliculaires épidermiques, complication bénigne, mais ennuyeuse et inévitable.

Pour l'éviter, nous ne nous servons que des manchons ayant 9 centimètres de diamètre au maximum. Enfin, pour éviter toute pullulation du cocci, nous avons pris l'habitude de faire, du 10e au 30e jour après l'opération, des applications locales quotidiennes de fleur de soufre, qui est le meilleur topique contre les pustulations folliculaires (1).

4° Il faut employer, pour provoquer la dépilation, des rayons X d'une pénétration moyenne ; moins pénétrants, ils pourraient être nuisibles à l'épiderme. C'est en employant ceux-ci sans doute que sont survenues les radiodermites et les escharres signalées par tous les auteurs et dont nous n'avons jamais provoqué l'apparition. Peut-être pourra-t-on dans la suite utiliser les rayons qui marquent 3° ou 2° au radiochromomètre, mais ces essais devront être faits avec une extrême prudence.

5° Il semble qu'une machine qui s'alimente à la même source et marche à la même allure doive fournir le même débit de rayons X. Cela n'est pas. Certains jours le courant subit des déperditions, du fait de la tension électrique de l'atmosphère ou de l'état hygrométrique, provoquant des courts circuits aériens, etc... Enfin une ampoule à mesure qu'elle vieillit et qu'elle s'use, fournit une somme moindre de rayons X dans le même temps.

Il faudrait, pour s'en apercevoir, user d'une pastille de Holzknecht pour chaque séance. On s'apercevrait après 30 ou 40 minutes qu'on n'a produit 3 unités ou 4 au lieu de 4 1/2, et l'on prolongerait ce jour-là les séances de 10 minutes.

(1) Appliquer au pinceau tous les jours une couche du liniment suivant, après avoir agité la bouteille :

Soufre précipité................................	15	grammes.
Alcool à 90°..	15	—
Eau distillée Q. S. pour faire........................	100	—

Malheureusement, ces réactifs sont dispendieux, on ne s'en sert pas toujours, cela cause quelques insuccès partiels, uu certain nombre de dépilations incomplètes...

D'ailleurs, il semble que les sujets eux-mêmes diffèrent les uns des autres, et que les uns dépilent plus complètement et plus vite que les autres placés dans des conditions identiques. Certains dépilent en une séance de 25 minutes, d'autres très rares dépilent incomplètement après 40 minutes de rayonnement, toutes autres conditions égales.

6° Un accident qui nous a causé plusieurs ennuis est le décentrage de l'ampoule (1). En modifiant la position de tout l'appareil, comme il faut le faire pour chaque nouveau cas, l'ébranlement communiqué à l'ampoule la désaxe. Le diaphragme devenu excentrique projette son ombre sur la peau. On s'en aperçoit à la dépilation 20 jours plus tard.

7° L'immobilité complète du patient est un problème. Rester immobile 40 minutes est difficile pour un adulte, impossible pour un enfant. Que dire des séances multiples que l'on rapproche le plus possible pour ne pas augmenter le temps de traitement?

8° Plus une tête est couverte de points de teigne ou de plaques de teigne, plus son traitement par les rayons X se trouve compliqué. Les très bons cas sont ceux qui ont été pris à temps et ne montrent qu'une ou deux plaques petites. Dans ce cas, autant de plaques, autant d'applications.

9° Où le problème devient grave, c'est quand les points sont tellement nombreux et disséminés qu'il faut provoquer la dépilation de la tête entière. On ne peut la pratiquer que par taches de 8 à 9 centimètres de diamètre. Il faut s'y prendre *à douze reprises*; en comptant 2 séances journalières, une le matin, une le soir, c'est une semaine de travail. L'expérience, prudemment menée, nous a montré qu'on pourrait faire 5 opérations de 40 minutes sur 5 surfaces différentes de la même tête, l'une après l'autre, sans aucun intervalle de temps, sans même causer à l'enfant un mal de tête. Mais l'immobilité est impossible à obtenir dans ces cas, et alors le résultat final est mauvais.

10° Une autre difficulté vient de ce qu'on ne peut procéder que par des aires rondes, et que, même en les juxtaposant, il reste entre elles des triangles courbes non insolés qui exigent chacun une opération complémentaire. Nous avons fait construire des tubes de cette forme pour faire dépiler à leur tour ces écoinçons, mais il faut beaucoup de surveillance pour que ces surfaces traitées l'une après l'autre se juxtaposent exactement.

Ces difficultés de pratique font comprendre la possibilité de quelques retards. Sur les bords d'une plaque dépilée coïncidant mal avec la plaque voisine, il demeure une lisière de cheveux sains parmi lesquels

(1) Un nouveau support d'ampoule avec chariot mobile à crémaillère suivant les 3 directions (Drault) remédiera à cet accident.

une dizaine de cheveux teigneux suffiront pour créer des récidives locales.

Ou bien, pendant le traitement, on s'est abstenu quelques jours des applications antiseptiques de surface, et les cheveux parasites, morts, caducs, vont semer de nouvelles plaques dans des régions jusque-là saines.

Toutes ces raisons font encore, malgré tout, 5 à 10 0/0 d'échecs relatifs, principalement dus à 3 causes.

α. Une dépilation insuffisante sur 1 ou 2 points et qui laisse quelques cheveux malades sans les faire tomber.

β. Un oubli opératoire réservant un îlot de cheveux malades difficiles à voir, et dont on s'aperçoit quand la guérison du reste est obtenue.

γ. Quelques réinoculations en cours de traitement.

Malgré ces cas particuliers qui viennent encore alourdir les statistiques, voici les résultats thérapeutiques que l'on est en droit d'espérer dorénavant de la méthode de traitement que nous venons de décrire.

VII

CONCLUSIONS

Avant le traitement radiothérapique, la moyenne du temps de traitement de la teigne tondante était, à l'hôpital Saint-Louis, de 18 mois. Partout ailleurs je n'hésite pas à la déclarer plus longue, à moins que les enfants ne fussent considérés comme guéris sans l'être en réalité, chose ordinaire, presque de règle.

Avec les rayons X, le traitement des teignes cryptogamiques (teigne tondante et teigne faveuse) tombe en ce moment à 3 mois. Ce traitement nouveau raccourcira donc la maladie des 5/6 de sa durée.

Si l'on songe que Paris contient endémiquement environ 4,000 teigneux, que l'Assistance publique de Paris en hospitalise environ 650, que son budget des teigneux hospitalisés ou soignés en ville est annuellement de 450,000 francs environ, enfin que l'Assistance publique, faute de place et d'argent, ne pourrait parvenir à les soigner tous, on pourra mesurer le progrès que la nouvelle thérapeutique va permettre de réaliser.

Ce progrès n'est l'œuvre exclusive de personne, et notre part contributive à sa naissance fut moindre que celle de beaucoup : l'histoire brève du sujet que nous avons esquissée plus haut suffira, j'espère, à ne point laisser de doute sur ce point. Mais il est inévitable, dans des sujets aussi ardemment creusés, que ce ne soit pas toujours ceux qui sèment qui récoltent (1).

(1) Qu'il me soit permis d'exprimer ma reconnaissance à M. Mesureur, directeur général de l'Assistance publique, pour avoir bien voulu donner au laboratoire de l'École Lailler, à l'Hôpital Saint-Louis, les fonds d'étude qui ont fourni les résultats que nous venons d'exposer.

Les Applications de l'Électrothérapie dans les Dermatoses au XVIII[e] siècle,

par le Dr DONAT.

Avant 1730, l'électrothérapie n'existait pas ; à la fin du xviiie siècle elle n'existait plus. A son origine, elle avait énergiquement impressionné l'imagination des médecins et du public, et son emploi s'était propagé avec une extraordinaire rapidité ; mais bientôt une réaction se produisit; le discrédit où sombra la méthode fut profond comme avait été vive la faveur qui l'avait accueillie et il en fut de l'électrothérapie comme de toutes les découvertes nouvelles quand elles ne sont pas appuyées sur une technique définie et des résultats indéniables. Les exagérations des académiciens de Bologne et de Turin avec leurs « intonocatures » commencèrent à ébranler le crédit d'une méthode thérapeutique qui comptait cependant des succès dument établis; ils émirent la prétention de tout guérir: le public français ne s'y trompa pas et refusa de prendre au sérieux la panacée transalpine. Malgré les efforts de quelques expérimentateurs, l'électrothérapie succomba sous le ridicule et son discrédit fut complet. Même à notre époque où de nombreuses observations établissant son utilité ont été publiées par des hommes dignes de foi, malgré le faisceau de preuves réunies dans tous les pays civilisés, elle n'a pas encore retrouvé auprès de tous les médecins la place qu'elle devrait occuper dans la thérapeutique moderne. Pour qu'elle ne prête le flanc à aucune critique, il est nécessaire que les cliniciens fassent le départ entre les faits exacts et les faits erronés et établissent ensuite dans chaque maladie des indications précises que tout le monde devra connaître pour pouvoir les utiliser au besoin.

Pendant toute la période dont nous allons parler, l'électricité statique seule fut employée en thérapeutique ; on ne connaissait en effet d'autres formes d'énergie. L'électricité galvanique remonte seulement aux expériences de Galvani tout à la fin du xviiie siècle et à la découverte de la pile par Volta.

*
* *

La constatation de l'énergie électrique est presque aussi vieille que l'histoire ; ce fut Thalès qui, 600 ans avant notre ère, l'observa le premier dans l'ambre jaune.

Les auteurs anciens racontent qu'il ressentit une vive frayeur en voyant un corps inerte se conduire comme un corps organisé ; il fut le parrain de la nouvelle science qui porte encore le nom de l'ambre jaune (ελεκτρον en grec).

D'autres expérimentateurs répétèrent les expériences de Thalès en les commentant et souvent en en tirant des conséquences inattendues : de ce nombre furent Théophraste qui observa la même propriété dans le lyncurium lequel passe pour être notre tourmaline actuelle, Pline, Strabon, Plutarque qui la trouvèrent dans le jais.

Malgré le patronnage de tels noms illustres, la nouvelle science va rester complètement stationnaire jusqu'au commencement du XVII[e] siècle, jusqu'à Gilbert qui découvre d'autres substances qui s'électrisent par frottement. Il commence alors sa fameuse table et pendant plus d'un siècle ses successeurs vont mettre tout leur amour-propre à l'étendre. Gilbert a cependant un autre titre, que son aride nomenclature, à notre reconnaissance; il construisit pour ses expériences, le premier instrument de physique électrique connu : une aiguille légère tournant sur un pivot (Gilbert de Magneté 1600). Parmi les continuateurs de la table de Gilbert, il faut citer quelques membres de de la fameuse académie « del Cimento » de Bologne qui l'élargirent considérablement.

En 1672, Otto de Guericke fait entrer le soufre dans la liste des corps électrisables ; il change la forme du traditionnel bâton et dans tous ses travaux se sert d'un globe de soufre (Experimenta Magdeburgica 1672). La fin du XVII[e] siècle se passe dans la répétition des mêmes expériences sans qu'on en puisse tirer un progrès appréciable.

Au commencement du XVIII[e] siècle Hawksbée fait construire la première machine électrique digne de ce nom. Il remplace d'abord le soufre par le verre que l'on venait de faire entrer dans la table de Gilbert et eut l'idée de faire tourner son globe de verre autour d'un axe muni d'une manivelle. Il faut bien se rendre compte de l'importance de cette découverte ; auparavant on frottait un corps électrisable quelconque et on le chargeait d'une énergie qui ne pouvait se remplacer que par une nouvelle séance de frottement ; il n'y avait pas par conséquent de continuité dans les effets. La machine d'Hawksbée au contraire, pouvait donner une énergie électrique continue ; l'électrisation systématique d'un corps quelconque devenait possible et les expérimentateurs de l'époque ne devaient pas négliger d'essayer le nouveau fluide en thérapeutique humaine. Combien cependant était simple et imparfaite cette machine primitive, surtout si on la met en parallèle avec nos modernes machines à plateaux multiples. Un simple globe de verre tournant autour d'un axe et comme frotteurs les mains d'un aide recouvertes de laine.

Dans les premières expériences médicales dont nous aurons à parler tout à l'heure, le patient était couché sur des fils de soie tendus sur un cadre de bois ; plus tard seulement on remplacera le cadre à fils de soie, d'abord par le gâteau de résine et ensuite, par le tabouret à pieds de verre de Sigaud de la Fond. L'opérateur tirait alors

du malade des effluves et des étincelles, soit avec le doigt, soit avec un corps métallique quelconque et de temps en temps lui faisait subir des commotions en lui faisant décharger des condensateurs à eau.

Tel était l'outillage primitif dont se servaient tous les expérimentateurs de cette époque (vers 1740) ; quelques précurseurs cependant, employaient déjà des coussinets recouverts d'un amalgame spécial, mais l'abbé Nollet qui fait autorité en la matière, se déclare nettement contre leur usage, les coussinets s'adaptant mal à la surface du globe de verre, et la force de la machine se trouvant réduite par ce fait même. Nous donnons ici la reproduction de la machine de

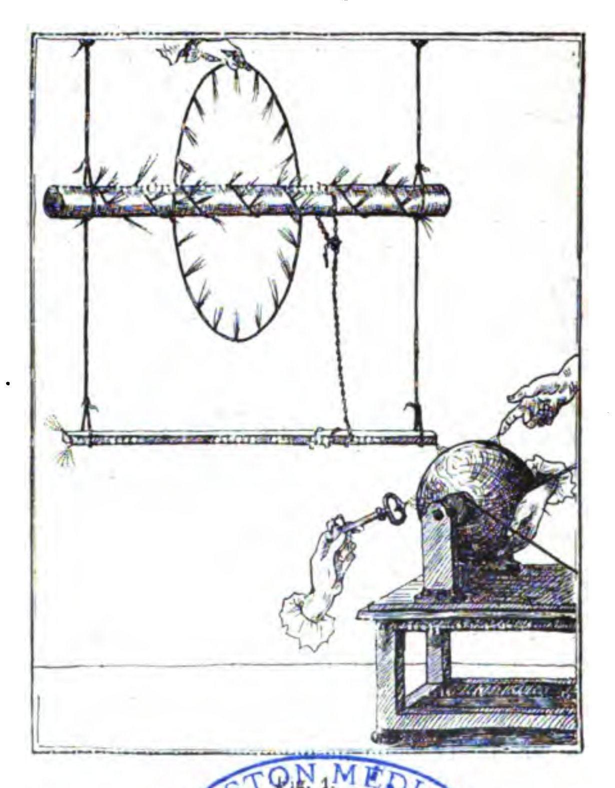


Fig. 1.

Nollet, telle qu'on la trouve dans ses lettres sur l'Electricité (Paris, 1753) (Fig. 1).

Peu à peu les appareils se perfectionnèrent, et les coussinets remplacèrent partout les mains de l'aide ; dans leur traité d'Electricité Cavalho et Witkinson (Traduction de l'anglais par l'abbé Sylvestre 1777), nous donnent une description complète de la machine dont ils se servaient.

Elle se composait d'un globe en flint-glass, garni entièrement

d'une couche de substance électrique dont ils donnent la composition :

4 parties de térébenthine de Venise, pour une de cire et une de résine.

Leurs coussins étaient amalgamés avec le mélange suivant : 2/3 de vif argent pour 1/3 d'étain ; ils se servaient aussi de l'or massif. Pour augmenter le rendement de leur appareil, ils montaient plusieurs globes de verre, côte à côte, sur le même axe ; ils évitèrent ainsi l'augmentation forcée du diamètre de l'unique vaisseau de verre qui avait rendu les machines de leurs contemporains si fragiles.

Maintenant que le lecteur connaît l'instrumentation à la disposition des électro-thérapeutes, arrivons à la question qui nous intéresse plus spécialement, et qui est l'objet de cette étude.

*
* *

La première observation clinique que nous possédons, est celle de Jallabert, professeur de physique expérimentale à Genève ; elle est datée de 1733, et est décrite tout au long dans l'ouvrage de l'auteur (1); nous croyons devoir la résumer.

Un forgeron nommé Noguès est jeté à la renverse par un coup porté à faux en juin 1733. Il reste sans connaissance pendant plusieurs jours, et demeure ensuite muet et paralysé de tout le côté droit. Après plusieurs mois de soins, désespérant de se voir guéri, il s'adresse à Jallabert. Il ne marchait dit l'auteur « qu'à l'aide « d'une canne, il boitait du côté droit, et ne pouvait remuer l'avant-bras, le carpe, le pouce, et les doigts index et auriculaire ».

Jallabert le traita avec des étincelles et quelques commotions en se servant d'une machine analogue à celle de l'abbé Nollet ; le malade fut complètement guéri, le 28 février de l'année suivante.

Dès que la cure opérée par Jallabert fut connue, les expérimentateurs de tous les pays se lancèrent dans la voie indiquée par le professeur de Genève. Notre intention n'est pas de résumer à tour de rôle chaque observation publiée à cette époque ; ce serait sortir du cadre de cet article et nous ne désirons donner qu'un aspect d'ensemble ; nous nous contenterons de citer par ordre chronologique :

M. de Haen, médecin à Vienne (Autriche), qui dans son ouvrage intitulé « *Ratio medendi* » donne plusieurs observations de guérison par l'électricité d'hydrargyrisme chez les ouvriers doreurs (1740).

La thèse de Deshais de Montpellier (*Dissertatio de hemiplegia per electricitatem curanda* 1749).

En 1753, guérison de la goutte sereine par Quelmalz d'Upsal.

(1) *Expériences de l'Electricité avec quelques conjectures sur ses causes et ses effets.* Paris, 1748.

En 1754 aussi à Upsal, Zetzell guérit 16 malades dont plusieurs de paralysie et de fièvre quarte.

Nous ne continuerons pas plus longtemps cette nomenclature renvoyant le lecteur qu'elle pourrait intéresser à l'ouvrage de Mauduyt (Mémoire sur les différentes manières d'administrer l'électricité 1784) où ils trouveront tous les détails bibliographiques utiles.

Vers cette époque (1753-1754), se fit un perfectionnement notable dans l'arsenal thérapeutique électrique. Sigaud de la Fond avait déjà fait connaître un des dangers, et non le moindre, de la machine à globe de verre. Le globe se brisait fréquemment pour peu que le mouvement de rotation transmis par la manivelle devint suffisamment rapide. Le père Béraut fut même blessé grièvement par un accident de cette nature à Lyon en 1750. Aussi, déjà à cette époque, Sigaud de la Fond se servait-il d'une machine électrique à plateau de verre :

« La mienne est faite avec une glace de deux pieds de diamètre et « lorsque le temps est favorable me fournit une étincelle de 8 pouces « de distance ».

Nous reproduisons ici la machine de Sigaud de la Fond, telle qu'on la trouve décrite dans son ouvrage intitulé « Description et usage

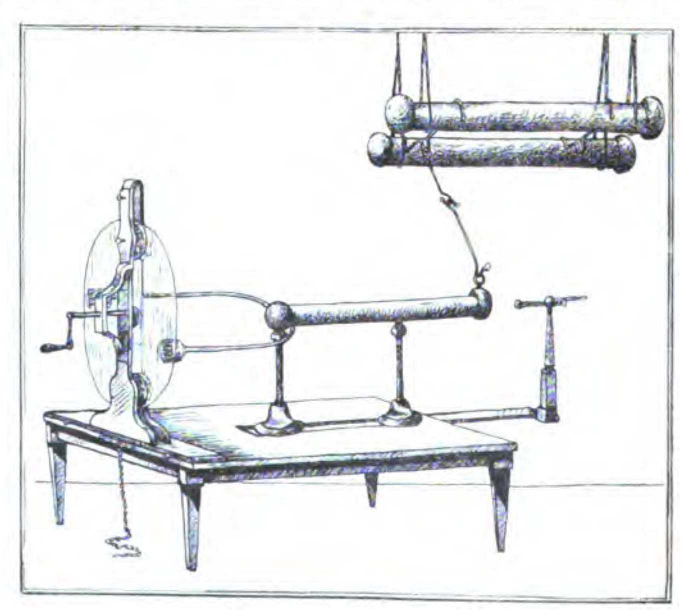


Fig. 2.

d'un cabinet de physique expérimentale 1785 » (Fig. 2). Ce fut l'ancêtre des machines à plateau de verre qui se rencontrent encore dans tous nos laboratoires ; elle en diffère d'ailleurs fort peu, du moins dans ses parties essentielles.

*
* *

En Italie, le traitement électrique eut de suite une vogue énorme ; on alla jusqu'à prétendre avoir trouvé le remède à tous les maux de l'humanité et le bienfaisant fluide devait guérir toutes les maladies. Pivati de Bologne imagina de se servir de l'énergie électrique comme véhicule de médicaments actifs. Voici comment le professeur de Bologne fut amené à trouver la méthode nouvelle dite des « intonocatures » italiennes. Il électrise un vase contenant des fleurs et en tire des effluves.

« J'ai introduit cette petite flamme dans une de mes narines et j'ai « senti un écoulement d'odeur de la fleur très agréable, accompagné « d'une odeur de nitre qui m'a causé pendant quelques heures une « espèce de froideur ou pour mieux dire d'enchifrènement dans cette « partie du nez ».

Pivati renouvelle ses expériences sur nombre de corps tant minéraux que végétaux, et il arrive à la conviction suivante : « Je me con- « tenterai de vous dire que la multiplicité d'expériences que j'ai faites « m'a convaincu de plus en plus de la vitesse, de la force, et de la « subtilité de cette matière électrique ».

« ..... J'ai donc pensé que, si l'activité de cette matière éthérée « est si grande que le simple frottement joint à la chaleur la mette en « état de pénétrer en un instant tous les corps, il serait peut-être « possible que, si on enduisait intérieurement un cylindre avec des « matières spiritueuses, les écoulements de la matière électrique, « pourraient entraîner avec eux, des écoulements de la matière con- « tenue dans le vaisseau et introduire dans le corps ou elle pénètre « elle-même, les particules les plus pures et les plus subtiles. J'en « suis venu jusqu'à me flatter de produire un effet, qui est le plus « souvent impossible à tout l'art médical, c'est d'introduire dans les « parties les plus internes du corps humain, des médicaments topi- « ques qui, soit par des chocs répétés puissent désobstruer les vais- « seaux, soit par un courant non interrompu puissent déterger, con- « solider, porter un baume dans les parties, jusqu'ici inaccessibles à « l'art ».

Et, enthousiaste, il s'écrie dans un bel élan philanthropique :

« Quel secours dans les maladies vénériennes, pour introduire le « mercure prodigieusement divisé, et en épargnant aux malades l'at- « tirail des frictions, pour les guérir d'une manière imperceptible ».

Mais Pivati, pressent qu'il aura de nombreux détracteurs, il veut par avance les réduire au silence, et c'est devant plusieurs personnes, qu'il fit l'expérience suivante :

« Une personne était incommodée d'une douleur à la hanche, et par « l'avis du médecin, elle y avait appliqué du surpoin (graisse de

« laine nouvellement tondue et non lavée). Je l'électrisai avec un « cylindre garni de Baume du Pérou. Le vaisseau était bouché « comme hermétiquement avec de la poix et d'autres ingrédients, de « sorte que l'odeur du baume ne transpirait aucunement. La per- « sonne électrisée dormit tranquillement et eut pendant la nuit une « sueur abondante. Mais voici le plus singulier ; malgré la mauvaise « odeur du surpoin, sa sueur, sa chemise, toute sa chambre, exha- « laient une odeur très forte de Baume du Pérou. Ses cheveux « communiquaient la même odeur aux doigts et même au peigne « dont elle se servait. Les chemises trempées de sueur, et séchées « devant le feu, continuaient d'exhaler la même odeur.

Après toutes ces expériences, Pivati, passa de la théorie à la pratique et fit fabriquer des cylindres pour toutes les maladies qu'il pouvait croire justiciables de sa méthode. Il eut ainsi des cylindres, diurétiques, hystériques, anti-apoplectiques, sudorifiques, cordiaux et balsamiques. Sa principale cure fut la guérison de l'évêque de Sebenico qu'il débarrassa d'une goutte invétérée en peu d'instants. Ecoutons-le, raconter le prodige :

« Au bout de quelques minutes, tout à coup le prélat ouvre les deux mains.

« ..... Il se mit à se promener tout seul, à battre des mains, il « s'agenouillait sans secours et il se releva avec vigueur sur ses deux « mains ; il frappait les pieds contre terre, il croyait rêver (1) ».

D'autres expérimentateurs poussèrent plus loin encore, si possible les expériences de Pivati. Bianchi de Turin émit la prétention de faire pénétrer dans le corps humain avec le fluide électrique la plus grande partie des purgatifs, des antimoniaux, des opiacés. Bianchi n'a rien publié et nous ne connaissons les résultats de ses travaux que par ses contemporains. Toutes ses expériences ont été d'ailleurs reprises par Veratti (2).

Veratti commence d'abord par une observation de dartre guérie en peu de temps par des étincelles et des effluves électriques :

« Les symptômes venaient probablement d'un principe dartreux et « depuis plus de deux mois l'épiderme se desséchait peu à peu et se « détachait en écailles. La dartre disparaît presque aussitôt ; la « prompte disparition de la dartre dont depuis 2 mois la jambe était « attaquée est une preuve sensible de l'efficace de l'électricité dans « certaines affections cutanées. Je n'ai eu besoin ici que d'une opé-

(1) *Lettre sur l'électricité médicale, de M. Pivati de Bologne, à M. Zanotti, de la même académie.* Paris, 1750.

(2) Observation physico-médicale sur l'électricité dédiée au très illustre et très excellent sénat de Bologne par M. Veratti, in : *Recueil sur l'électricité médicale dans lequel on a rassemblé les principales pièces publiées par divers savants, etc., etc.* Paris 1752.

« ration de 7 minutes pour obliger la matière morbifique d'aban-
« donner la jambe dans l'espace d'un peu plus de deux jours.

Veratti, vérifie ensuite les expériences de Bianchi de Turin. Le professeur piémontais avait affirmé qu'en électrisant une personne tenant à pleine main une substance active comme la scammonée, les antimoniaux, il y avait pénétration du médicament dans le corps et par suite perte de poids pour l'agent médicamenteux. Veratti s'exprime ainsi:

« Le 15 août de cette année, j'électrisais pendant 20 minutes un de
« mes domestiques qui tenait en sa main un morceau de scammonée
« pesant une once trois quart.....

« Cependant je suspendis mon jugement et je gardai cet homme
« tout le jour auprès de moi sans lui en dire la raison.....

« ..... A neuf heures il avait déjà eu 4 évacuations de matière fluide
« lesquelles n'avaient point été accompagnées de douleur. Le lende-
« main encore deux selles copieuses ».

Des expériences comparables à la précédente furent faites avec de l'aloès, de la gomme gutte, et ce, toujours avec succès. Veratti n'avoue qu'un échec; un forgeron qui malgré une longue séance d'électrisation avec de l'aloès dans la main était resté inébranlable dans ses fonctions intestinales; il discute le phénomène et il trouve à la fin une explication qui le satisfait complètement.

« Je soupçonnai que les cals que les mains du forgeron avaient
« contractés à force de travail influèrent sur le phénomène.

Notre auteur reprend dans ses dernières observations les expériences de Bianchi sur les poisons, antimoniaux, mercuriaux et opiacés ; il n'a pas eu de résultats probants, parce qu'il avoue avoir eu peur et ne pas avoir eu le courage de pousser suffisamment l'électrisation.

Tous ces récits fantastiques parurent aux savants français peu dignes de foi ; cependant l'abbé Nollet dans un voyage en Italie, étudia avec les Italiens ces nouveaux procédés de thérapeutique. De retour en France, il refit lui-même toutes les experiences de Pivati, Bianchi, Veratti, et voici ses conclusions :

« Je sais positivement qu'en Angleterre, en Allemagne, on a inutile-
« ment cherché à les voir ; j'ai eu le même sort en France, quoique
« je me sois obstiné à faire les épreuves, et que j'aie appelé pour en
« être témoins et pour m'aider, les personnes les plus propres à faire
« l'un et l'autre . . . .

« La terre d'Italie, l'air qu'on y respire, le degré de chaleur qui y
« règne, le tempérament des personnes qui l'habitent seraient-elles
« donc la cause de ce que nos résultats se trouvent si différents de
« ceux qu'on nous a annoncés ? . . . .

« Enfin ai-je manqué d'adresse et de bonheur ? le temps éclaircira « toutes ces questions (1).

Bianchini de Venise, dans un livre dédié à l'abbé Nollet, refit minutieusement toutes les expériences italiennes ; il accuse toujours un résultat négatif (2).

Les intonocatures des médecins italiens avaient vécu, même en Italie ; elles succombaient sous le discrédit dans tous les pays civilisés.

(*A suivre*).

SOCIÉTÉS SAVANTES

BERLINER DERMATOLOGISCHE GESELLSCHAFT

ANNÉE 1902

Lupus érythémateux discoïde, par Rosenthal. Séance du 2 février 1902.

La malade présentée par R. est atteinte de Lupus érythémateux (type discoïde) du nez et des pavillons des deux oreilles. En même temps, elle présente à la face palmaire des mains et aux parties contiguës aux avant-bras, des plaques bleu-rougeâtre qui diminuent d'intensité lorsque la malade a les mains chaudes, ces taches augmentent par le froid ; quelques unes d'entre elles portent des cicatrices rétractiles. Les doigts, à leurs phalanges terminales, portent des lésions typiques de lupus érythémateux. A côté de parties centrales cicatricielles, de toutes petites crêtes linéaires très légèrement surélevées, avec de nombreux tout petits orifices, ici et là de petites stratifications épidermiques. Les *ongles* sont envahis dans presque toute leur surface, fait excessivement rare dans le lupus érythémateux. Le repli unguéal et la matrice ont été successivement atteints, ce qui reste de l'ongle est un débris atrophique, décoloré, grisâtre et strié de traits longitudinaux.

Chez cette femme, la maladie a débuté, par les mains il y a dix ans, et on observe sur elle deux formes du même mal : lupus érythémateux discoïde au nez et aux doigts, lupus pernio à la face palmaire des mains.

Il n'y a pas de tuberculeux dans la famille de cette femme et elle ne présente elle-même aucun signe de tuberculose pulmonaire.

R. donne à ce cas la valeur d'une démonstration de son opinion, à savoir : que le lupus pernio est une variété de lupus érythémateux, et il oppose cette opinion à celle de l'Ecole française d'après laquelle le lupus pernio serait une forme mixte entre le lupus vulgaire et le lupus érythémateux.

(1) *Recherches sur les causes particulières des phénomènes électriques*. Paris, 1752.
(2) *Recueil d'expériences faites à Venise, sur la médecine électrique, par quelques amateurs*. Paris, 1753.

PINKUS rappelle, à propos de ce cas, que les personnes qui ont le nez et les mains rouges et légèrement cyanosés sont souvent chlorotiques et ont un habitus scrofuleux.

Maladie du système veineux et des vaisseaux en général, par HOLLANDER. Séance du 2 février 1902.

Il s'agit d'une malade qui était venue consulter pour une tumeur de la paupière et chez laquelle l'examen complet révéla des lésions générales du système veineux et différentes formes de lésions du système artériel.

A la paupière supérieure de l'œil droit existe une intumescence qui augmente d'une manière énorme quand la malade baisse la tête et qui n'est que partiellement réductible. D'autre part, cette malade présente un grand nombre d'angiomes et de cavernomes sur la langue, les lèvres et les paupières. Dans les deux régions sus-claviculaires, dilatations anévrysmatiques des veines et dans l'aisselle, pendant les efforts de toux, grosse tuméfaction. Au front, siège une tumeur présentant des pulsations artérielles très nettes, complétement réductible ; cette tumeur a notablement érodé les os du nez. Ectasies veineuses au pied droit et varices très prononcées. Le début de l'affection remonterait à 20 années et aurait suivi une maternité.

Le cœur est normal.

Un cas de Mycosis fongoïde, par LEDERMANN. Séance du 6 mai 1902.

Une femme, agée de 46 ans, souffrait depuis quinze ans d'un prurit léger accompagnant une éruption cutanée. Dans les dernières années, ces symptômes s'accentuèrent. Traitée par un charlatan qui semble avoir employé le mercure, elle vit son éruption prendre une forme aigüe et inflammatoire, et de l'œdème malléolaire apparaître sans que ce dernier s'expliquât par l'albuminurie. Quand les phénomènes aigus furent calmés, un érythème de couleur livide, symétrique envahit presque totalement la face, le cuir chevelu n'est que peu érythémateux, mais couvert de croûtes et de squames. Sur le corps éruption desquamative en partie serpigineuse, en partie annulaire, sur une peau de couleur variant du rouge vif au rouge lie de vin, imitant à certains endroits l'eczéma infiltré, en d'autres le psoriasis. Sur de nombreux points on voit des élevures tuméfiées séparées du tissu environnant par un sillon bien marqué, en d'autres points ce sont de petites tumeurs granuleuses disposées en fer à cheval. L'éruption est absolument généralisée.

L'examen du sang n'a révélé qu'une leucocytose insignifiante. Les urines sont normales, les glandes lympathiques également. Pas d'affections des viscères, actuellement l'état général est peu troublé. Avec quelles affections faut-il faire le diagnostic différentiel ? Avec l'eczéma, le psoriasis, la pseudoleucémie et la lymphodermie pernicieuse. Contre l'eczéma, il y a l'inhabituelle infiltration des placards et les tumeurs ; contre le psoriasis : le prurit en ce qu'il a précédé l'éruption et a continué à augmenter avec celle-ci. Dans les deux dernières affections, il y a des modifications constantes du sang.

Il s'agit dans ce cas, dit L., de mycosis fongoïde au second stade de son évolution.

Xanthôme diabétique, par HERBST. Séance du 8 juin 1902.

L'auteur présente un homme de 31 ans, bien portant jusqu'il y a un an, et dont les antécédents sont normaux. Il y a un an il eut 15 grammes de sucre par litre d'urine et se guérit par un traitement anti-diabétique ordinaire. Le 9 mai dernier, il vint consulter H. pour des nodules siégeant à la nuque, aux coudes, aux fesses et aux parties génitales, dont les plus gros étaient de couleur jaune tandis que les plus petits avaient plutôt une couleur inflammatoire rouge, mais à la pression leur couleur jaune apparaissait. Au prépuce, cette éruption xanthomateuse avait déterminé une forte infiltration. Au bout de quelques jours quelques-unes des tumeurs de la verge s'étaient érodées.

Il y avait encore des traces notables de sucre dans les urines.

Le traitement institué fut celui des diabétiques et on y ajouta une préparation arsénicale, l'éruption est en voie de guérison.

La théorie de la guérison du lupus par la lumière, par NAGELSCHMIDT. Séance du 1er juillet 1902.

La lumière guérit-elle le lupus en tuant les bacilles ou bien en déterminant une modification secondaire des tissus?

Pour résoudre cette question, l'auteur a fait les expériences suivantes: Il prit un cobaye et le rasa en 2 places symétriques de la dimension d'une pièce de 2 fr. environ ; chaque aire fut scarifiée, puis frottée avec une bouillie composée de sang, de sérum et de bacilles pendant trois minutes. Aussitôt après la partie centrale d'une des places rasées fut exposée aux rayons d'une lampe à arc de 80 ampères par l'intermédiaire d'un compresseur, pendant une heure. Ce sont là les conditions habituelles de l'application de la photothérapie.

Aussitôt après, cette portion de la peau fut excisée, dilacérée dans du bouillon et injectée par parties égales, à 3 cobayes sains, dans le péritoine.

Il fut procédé de même avec l'autre aire cutanée qui n'avait pas été exposée aux rayons de Finsen, 3 cobayes furent injectés.

Au bout de 8 semaines les 3 premiers cobayes furent scarifiés et l'auteur trouva de la tuberculose des organes abdominaux comme chez les 3 autres. Cependant, il faut remarquer, avec l'auteur lui-même, que les conditions de l'expérience n'ont que peu de rapports avec la réalité, au point de vue de l'introduction et de la prolifération des bacilles dans la peau.

N. poursuivit ses expériences de la manière suivante.

Le cobaye scarifié et inoculé fut abandonné à lui même. 18 jours plus tard les aires cutanées en expérience ne présentaient aucune repousse de poils, elles étaient infiltrées, brunâtres, recouvertes de croûtes et de squames. Elles étaient devenues tuberculeuses. L'une d'elle fut alors soumise au Finsen pendant une heure, excisée ensuite, dilacérée dans du bouillon et le produit fut, par parties égales, injecté à 3 cobayes dans le péritoine. 3 autres cobayes furent traités de même, avec la partie excisée de l'aire cutanée non traitée par la lumière. Deux autres séries d'expériences semblables portant au total sur 30 cobayes furent faites.

Les résultats furent les suivants: Sur 18 animaux inoculés avec les lambeaux de peau excisée immédiatement après scarification, inoculation et traitement ou non par la lumière, tous moururent tuberculeux.

Sur 18 animaux inoculés : 9 avec le lambeau de peau excisé 2 ou 3 semaines après la scarification et l'inoculation, sans traitement par la lumière, 9 moururent tuberculeux ;

9 avec le lambeau de peau excisé 2 ou 3 semaines après la scarification et l'inoculation, avec traitement par la lumière, 8 restèrent sains et 1 seul mourut de tuberculose.

N. est donc porté à admettre que la survie de ces 8 animaux est due à ce que les rayons ont tué les bacilles ou tout au moins diminué considérablement leur virulence. Et ceci est bien le fait de la lumière, car la réaction cutanée n'a pas eu le temps de se produire, puisque l'excision a eu lieu immédiatement après l'application de lumière. La mort du 9e s'expliquerait par le fait que des bacilles ont pu rester en dehors de l'action des rayons lumineux.

Lassar demande pourquoi il suffit d'une heure dans ces expériences pour tuer le bacille, alors qu'en pratique le traitement du lupus est si long ?

Lesser réplique que les conditions de l'inoculation directe et celles du lupus sont tout à fait différentes. Dans le lupus les conditions d'application de la lumière sont beaucoup plus défavorables, les bacilles siègent dans la profondeur des tissus et non pas dans des fissures produites par le scarificateur.

Prurigo et leucémie, par Buschke. Séance du 4 novembre 1902.

B. présente un homme âgé de 58 ans, qui n'a dans ses antécédents qu'une attaque de rhumatisme dont il a gardé un peu d'endocardite. Depuis un an et demi, il est atteint d'un prurit qui a commencé par les bras et s'est étendu ensuite à tout le corps. Depuis trois mois, il a de la tuméfaction glandulaire dans l'aine gauche, dans les aisselles, à la nuque. Lorsque l'auteur le vit pour la première fois, il présentait un exanthème particulièrement intense aux faces d'extension des membres, mais étendu à tout le corps et qui comprenait une quantité d'éléments semblables, en partie à des éléments de prurigo, en partie à des éléments urticariens, surmontés de croûtelles ou de vésicules, le tout semé de lésions de grattage, les grosses papules ulticariennes étant rares.

Cela ressemblait surtout aux modifications du prurigo de Hebra.

La rate fut trouvée notablement tuméfiée, le foie légèrement.

L'auteur admit qu'il s'agissait d'une leucémie, mais l'examen du sang ne révéla rien d'anormal, cependant il fut répété plusieurs fois et revu par Rosin et Pinkus.

S'agirait-il d'une pseudo-leucémie ?

Mais il manque la multiplication des lymphocytes !

Il y a deux ans, Pinkus a présenté un cas semblable qui fut tenu pour un cas de pseudo-leucémie.

Ce diagnostic n'est pas absolument certain.

B. rappelle qu'il a observé deux cas d'hypertrophie de la rate survenus chez des paludéens qui présentaient un exanthème aigu, ressemblant au prurigo de Hebra, sauf les localisations, que Blaschko a vu guérir un exanthème semblable

après l'extirpation d'un lymphosarcome, et que cet exanthème récidiva en même temps que la tumeur.

Plus tard, le malade de B. a présenté une affection assez rare : un angiokeratome du scrotum. B. présente des préparations histologiques de la tumeur à l'appui de son dire. Les localisations habituelles de cette tumeur sont les mains et surtout la paume des mains.

Cette observation se complique des faits suivants : le patient est atteint d'hémorrhagie en réseau de la peau, de paralysie faciale droite, ce qui donne à penser qu'elle pourra se compliquer encore.

Nouvelles études sur l'emploi de l'atoxyl, par W. Schild, séance du 2 Décembre 1902.

S., élève du professeur Lassar, avait déjà fait en mars dernier une communication sur l'atoxyl à la *Berliner dermatologische Gesellschaft*. Il avait traité 75 malades avec ce médicament, notamment des patients atteints de psoriasis, xanthome diabétique, lichen ruber; et avait posé les conclusions suivantes :

1. L'atoxyl doit être employé de préférence en injections intra-musculaires, à la dose de 0, 2 tous les deux jours, chez les adultes ces injections peuvent être continuées pendant des semaines.

2. Ce médicament contient environ la moitié de l'arsenic contenu dans l'acide arsénique, on peut donc avec lui introduire de grandes quantités d'arsenic dans le corps.

3. Les injections d'atoxyl, contrairement aux autres préparations arsenicales, ne provoquent aucune réaction locale.

Depuis cette communication, S., a continué ses travaux sur l'atoxyl, et ajoute les remarques suivantes :

Etant donné sa faible toxicité, l'atoxyl peut être injecté d'emblée à la dose de 0.2.

L'atoxyl développant avec lenteur dans l'organisme son action pharmacodynamique, les injections peuvent, sans inconvénient, être espacées, même d'une semaine comme celles des sels insolubles de mercure, la fréquence des injections ne diminue pas la durée du traitement.

S., a traité 50 nouveaux patients pour les dermatoses chroniques ci-dessus énumérées, il leur a fait deux injections par semaine. Cela suffit pour maintenir l'organisme sous une action constante et intensive de l'arsenic.

Sur ces 50 patients, 24 étaient atteints de psoriasis et soumis au traitement externe ordinaire. Le traitement interne paraît avoir fortifié et favorisé l'action de ce dernier.

Les 26 autres ne suivaient aucun traitement externe. Chez 4 de ceux-ci, porteurs d'acné nécrotique, l'atoxyl ne donna aucun résultat ; 2 malades atteints de pemphigus furent guéris complètement l'un après 17 l'autre après 19 injections, mais l'éruption reparut quand le traitement cessa ; 2 autres ayant de la dermatite herpétiforme ont été guéris définitivement ; 15 cas de lichen ruber ont été guéris après une moyenne de 23 injections, un seul a récidivé mais il n'avait reçu que 16 injections.

Rosenthal confirme en partie les résultats obtenus par l'auteur. Le psoriasis paraît guérir plus vite lorsque le traitement interne est adjoint au traitement

externe ordinaire (chrysarobine). Mais il semble que l'influence de l'atoxyl soit extrêmement lente à se faire sentir, puisque dans un de ses cas il n'a pas fallu moins de 27 injections pour observer une légère amélioration.

Le traitement a pleinement réussi dans un cas de xanthome diabétique après 22 injections.

BUSCHKE demande si l'action très lente et peu marquée de l'atoxyl ne tiendrait pas à ce que ce corps s'élimine peu à peu par les urines sans avoir été utilisé par l'organisme? Il en fut ainsi, il y a quelque temps, d'un autre médicament : l'iodalbacide, aujourd'hui abandonné !

LIPPMANN dit qu'il a déjà traité des psoriasiques en s'aidant d'injections d'arséniate de soude, les uns ont guéri très vite, chez les autres l'insuccès a été complet. Il en sera probablement de même avec l'atoxyl, dont les seuls avantages sont de n'être ni toxique ni douloureux.

LESSER fait remarquer que chez tous les malades traités à la clinique du Dr Neisser par l'atoxyl, l'insuccès a été constant, mais il ajoute que le nombre de ces malades n'est pas encore très grand.

S. reprend la parole et dit que sous l'influence de l'arsenic, l'infiltration des placards psoriasiques diminue ainsi que la desquamation, lentement il est vrai ; cette lenteur n'est pas propre à l'atoxyl, elle est commune aux composés arsenicaux. Mais l'action de l'atoxyl est évidente, témoin une série de 20 psoriasiques qui ont guéri, le traitement externe étant appliqué, en une moyenne de 27 jours.

Des recherches faites par le Pr Salkowski au point de vue de l'urine, il résulte qu'après une injection de 0.2 d'atoxyl, l'arsenic n'apparaît dans les urines que 2 jours plus tard et qu'au septième jour elle en contient encore des traces.

C'est précisément cette constatation qui a conduit l'auteur à ne pratiquer les injections d'atoxyl que deux fois par semaine. Les quinze cas de lichen ruber précités ont été guéris par cette méthode et dans le minimum de temps 10 à 12 semaines qu'il faut à la méthode externe seule, minimum qu'elle dépasse le plus souvent.

Ceci prouve que l'atoxyl agit ; il agit en outre mieux que les autres composés arsenicaux, car il a toujours suffi d'un plus petit nombre d'injections d'atoxyl que de ceux-ci. En particulier, sur le cacodylate de soude, l'atoxyl a l'avantage de ne donner aucun goût, aucune odeur désagréables, et de ne provoquer aucun accident local.

R.M.

ANALYSES

BROCQ. — *Conception générale des dermatoses.* La Presse médicale, 4 janvier 1902.

« La seule manière vraiment logique de concevoir une maladie est d'en pénétrer la pathogénie et l'étiologie. Pour ma part, je me refuse absolument à admettre une classification nosologique qui ne serait pas fondée sur ce principe ».

Après cette déclaration de principes, B. dit qu'on peut d'abord distinguer cinq grandes classes dans les dermatoses :

a) les *difformités cutanées* ; *b*) les *éruptions artificielles*, comprenant : 1° des éruptions produites par des agents extérieurs, physiques (froid, chaleur, etc.), ou chimiques; 2° des éruptions produites par l'ingestion de diverses substances, aliments, médicaments; *c*) les *éruptions parasitaires*, dues à des parasites animaux, végétaux; *d*) les *éruptions microbiennes* (impétigos, lèpre, tuberculose, etc.); *e*) les *éruptions d'origine nerveuse*.

Cette division paraît des plus nettes, quoiqu'on puisse être embarrassé pour mettre une maladie dans une classe et non dans une autre. Où placer par exemple le zona ? Ceci toutefois n'empêche pas d'admettre la division précédente. Mais de nouvelles difficultés apparaissent...

Les dermatoses les plus communes en effet, érythèmes, eczémas, lichens vrais, psoriasis, dermatites polymorphes douloureuses... ne peuvent rentrer dans les classes précédentes.

L'urticaire nous donne un exemple frappant. Elle peut être due à des chenilles et apparaît comme une dermatose de cause externe, à des parasites internes, kystes hydatiques, et paraît une maladie parasitaire, à des aliments ou à des médicaments, à des chocs nerveux... mêmes difficultés pour les eczémas, les psoriasis, etc...

Pour résoudre ces difficultés, citons quelques cas d'éruptions artificielles.

A. Sept individus prennent 2 grammes d'iodure de potassium. Le premier n'a aucun accident, le deuxième a de l'angine et des accidents muqueux, le troisième de l'acné, le quatrième du purpura, le cinquième a de l'empyème nerveux, le sixième de l'acné anthracoïde iodique, le septième du pemphigus végétant iodique.

Chez les trois derniers les accidents ont des caractères spécifiques, mais chez le second, le troisième et le quatrième les accidents sont d'ordre banal; *des accidents cutanés semblables peuvent donc se développer à la suite d'un grand nombre de causes différentes.*

B. Cinq personnes prennent de l'antipyrine. La première n'a aucun accident, la deuxième offre de l'érythème, la troisième de l'urticaire, la quatrième une éruption érythémato-pigmentée fixe, la cinquième des bulles.

Ici encore s'accuse le rôle de l'idiosyncrasie. D'autre part, on constate l'existence de points de moindre résistance de la peau, puisque dans certains cas on voit se produire une éruption fixe qui, si le malade reprend de l'antipyrine, se reproduira toujours aux mêmes points.

C. Un individu sera atteint d'urticaire pour avoir mangé des moules, un autre pour avoir pris du chloral, chez un autre l'éruption sera d'origine névropathique et surviendra après une émotion....

B. synthétise les résultats de ces expériences cliniques dans les lois suivantes :

I. *Une seule et même cause morbide produira chez différents sujets des éruptions très différentes*. Chaque sujet semble avoir son mode spécial de réaction en présence d'une cause donnée.

II. *Une même forme éruptive peut être provoquée par les causes occasionnelles les plus diverses.* Un sujet est orienté dans le sens d'une seule réaction cutanée. Quelquefois cette réaction varie suivant les diverses phases de la vie.

L'un a des poussées d'eczéma pendant un certain temps, plus tard des séborrhéides, plus tard des furoncles... Ajoutons que des affections viscérales se combinent aux précédentes ; on observera de l'asthme, de la céphalée, des crises bronchitiques...

* * *

Les dermatoses non classées dont il a été question plus haut, urticaire, érythèmes, eczéma, lichens... appartiennent au groupe des dermatoses où l'idiosyncrasie domine le caractère de l'éruption et le détermine. Ces dermatoses sont des *modes spéciaux de réaction cutanée.*

On observe assez souvent des combinaisons éruptives, par exemple d'urticaire et de prurigo, de lichénification et d'eczéma. Enfin un mode de réaction cutané peut remplacer un mode de réaction viscérale et *vice versa.* C'est ce qu'on a appelé autrefois les *métastases.*

* * *

Les *réactions* cutanées ne sont pas des entités morbides vraies. B. réserve ce terme à des maladies d'étiologie sûre et précise, par exemple la gale, le lupus, le favus.

Dans les réactions cutanées, l'aspect objectif, est dû à la morbidité du sujet, (disposition du moment à être malade), à la prédisposition de ses téguments, à réagir de telle ou telle manière, enfin à une cause occasionnelle quelconque mettant cette prédisposition en jeu.

On peut ainsi comprendre beaucoup mieux diverses réactions cutanées et en particulier l'eczéma.

Cette notion des réactions cutanées en germe dans les travaux de Besnier sur la pathogénie des érythèmes a été formulée par Brocq en 1891 et 1892. Il essaie aujourd'hui de fonder sur elle une classification dermatologique.

L'étude de la dermatologie doit commencer par celle des lésions élémentaires (Willan), puis elle doit s'étendre aux modes de réaction cutanée et distinguer ainsi des types cliniques, assez artificiels du reste en raison de l'existence de formes de passage. On peut ainsi admettre un groupe de purpuras ou d'urticaires ou de papules (lichens), ou de vésicules (eczémas et herpès) ou de bulles (dermatites polymorphes douloureuses), ou de squames (psoriasis).

Ces modes de réaction une fois connus, on peut aborder l'étude des véritables dermatoses. Dans celles-ci, et même dans les mieux définies, on peut du reste observer des lésions qui sont des réactions cutanées. Ainsi, voit-on dans la gale, de l'urticaire, du prurigo, de l'eczéma, etc.

Ainsi dans la syphilis, tel malade a-t-il plus de tendance à offrir des affections pilaires, tel autre à avoir des accidents psoriasiformes. D'autre part, les lésions spécifiques peuvent se compliquer de lésions buccales dues aux réactions cutanées individuelles.

Ainsi l'impétigo peut-il se compliquer d'eczéma, de lichénification.

B. est ainsi amené à parler de la complexité des dermatoses, liées souvent à l'addition de divers processus morbides.

I. *Une dermatose peut être mixte parce qu'elle se développe sur un état anormal antérieur des téguments.* Ainsi les xerodermiques les ichthyosiques

sont très exposés aux prurits et à l'eczéma. Les séborrhéiques à l'acné, à la couperose; les acroasphyxiques aux engelures, au lupus érythémateux.

II. *Les éruptions artificielles d'origine externe se compliquent souvent de réactions cutanées, ou de dermatoses microbiennes, ou même des unes et des autres simultanément*, eczéma, pyodermites.

Inversement des éruptions microbiennes, par exemple, l'impétigo, le lupus vulgaire, les syphilides peuvent se compliquer de réactions cutanées propres au sujet, comme l'eczéma.

III. *Une éruption due à un mode de réaction cutanée individuelle peut se compliquer d'un autre mode de réaction cutanée :* exemple, eczéma avec lichénification, ou d'*un infection microbienne :* exemple, eczéma avec pyodermite.

B. déclare que ces notions ne compliquent pas la dermatologie, mais au contraire la simplifient singulièrement.

***

Cependant on ne peut arriver, même ainsi, à une classification irréprochable. Où placer l'acné vulgaire ? On peut en faire une affection microbienne, ou une réaction cutanée, ou encore autre chose. Brocq admet une *dominante étiologique* et se demande si on ne doit pas classifier la maladie d'après la cause qui semble agir avec le plus d'intensité. Encore est-il que les bactériologistes diront que la dominante étiologique est, dans le cas particulier, le microbe, et que les cliniciens soutiendront que le rôle du microbe est accessoire.

B. déclare pour résoudre cette difficulté, que le terme « réactions cutanées pures » doit être distingué du terme « prédisposition morbide ». La réaction cutanée est *amicrobienne*, elle est toujours due à une prédisposition morbide, mais toutes les dermatoses auxquelles un sujet est prédisposé, ne sont pas toujours de simples réactions cutanées. Ainsi B. admet une classe de dermatoses microbiennes dues aux microbes banals de la peau, où le terrain joue un rôle majeur. Cette classe sera placée à côté des réactions cutanées pures. Il est du reste possible que, dans l'avenir, on s'aperçoive que certaines de ces réactions doivent prendre place dans ces dermatoses microbiennes à microbes banals.

A remarquer que celles-ci peuvent, au même titre que les réactions cutanées, jouer le rôle de ce que les vieux cliniciens appelaient des métastases. Chez des goutteux, des poussées d'asthme pourront être remplacées par de l'eczéma, puis par de la furonculose...

En terminant, B. insiste sur la question des faits de passage entre les dermatoses, qui a toujours été pour lui un sujet d'études de prédilection.

Il établit 9 classes d'affections cutanées :

1. *Les réactions cutanées* pures (urticaire, érythème, eczéma vrai, lichen vrai, dermatites polymorphes douloureuses, prurigo, psoriasis), etc.

2. *Les dermatoses microbiennes à microbes banals* (furoncle, folliculites, acné, impétigo, ichthyose, etc.).

3. *Les dermatoses microbiennes à microbes hautement spécifiés* (lèpre, tuberculose, morve, etc.).

4. *Les dermatoses causées par des parasites végétaux.*

5. *Les dermatoses causées par les parasites animaux.*
6. *Les éruptions artificielles de cause externe.*
7. *Les éruptions artificielles de cause interne.*
8. *Les éruptions d'ordre trophique. Eruptions réflexes et par lésions d'organes internes.*
9. *Difformités cutanées.*

R. M.

BROCQ. — *Eruptions intermédiaires au pityriasis rosé de Gibert et aux séborrhéides psoriasiformes. Quelques généralités sur les faits de passage et la représentation pratique des dermatoses*, La Presse Médicale, 4 juillet 1903.

Le cas qui sert de texte à ce travail, est celui d'un enfant de 12 ans, chez lequel est survenu une éruption caractérisée au début par une plaque thoracique rouge, de la dimension d'une pièce de deux francs, isolée. Elle s'est étendue et a acquis les dimensions d'une pièce de 5 francs. Cette plaque ovalaire, présente une bordure rouge, assez nettement limitée en dehors, de 3 à 5 millimètres de large, squameuse, croûtelleuse à sa face interne, rappelle exactement la plaque initiale du pityriasis rosé de Gibert. Mais les lésions disséminées qui se sont développées dans la suite, ont les caractères de séborrhéides psoriasiformes, ce sont des plaques de couleur rose pâle, couvertes de squames grises sèches. Quand on les détache, on constate un piqueté hémorrhagique. Sur certains points, l'aspect devient un peu croûteux. Ces éléments très nombreux sur le thorax, diminuent de nombre sur la face, et sont très discrets sur les membres. Au cuir chevelu on trouve des plaques, ayant les caractères des séborrhéides psoriasiformes de cette région.

Brocq a déjà cité des faits de séborrhéïdes évoluant de cette manière aiguë, différant du reste du pityriasis rosé de Gibert, par l'absence de la plaque primitive.

On pourrait penser à une association de deux types morbides, mais Brocq préfère admettre l'existence d'un fait de passage.

Entre le pityriasis rosé de Gibert et les séborrhéides psoriasiformes, on trouve deux groupes de faits de passage : 1° un groupe de faits très voisins de formes nombreuses du pityriasis de Gibert. Les lésions semblables à celles de cette affection, tendent à gagner le cou et la face, à confluer en quelques points, et même à s'eczématiser ; 2° un groupe de faits plus voisins des séborrhéides psoriasiformes, survenant surtout chez des malades, atteints depuis longtemps de ces séborrhéides psoriasiformes. L'éruption semblable à celle du groupe procédant au début par la plaque initiale classique.

*
* *

On constate des faits de passage dans les autres dermatoses. Aucun auteur n'a plus insisté que B. sur ce sujet. Il en est ainsi surtout dans ce qu'il appelle les « réactions cutanées », qu'il distingue des types morbides ayant une étiologie et une pathogénie précises. B. oppose par exemple la lèpre, où la cause est une, et où les symptômes cutanés sont si variables à l'urticaire, où le symptôme est unique et simple, et où les causes sont multiples. Il n'y

a pas en dermatologie beaucoup de types morbides fermés. Les groupes morbides doivent être conçus non comme des sphères à limites précises, mais comme des nébuleuses à limites vagues, à prolongements peu distincts, comprenant peu de faits, mais les reliant aux prolongements des nébuleuses voisines.

Ces connexions peuvent se représenter par la méthode graphique qui offre toutefois l'inconvénient de ne pouvoir indiquer les contacts exacts et d'obliger, à cause du dessin sur un plan, d'écarter des dermatoses en réalité voisines.

B. donne par exemple un graphique où le pityriasis rosé de Gibert se trouve à côté des séborrhéides. A côté de celles-ci, il figure les psoriasis et les parapsoriasis, à côté également les eczémas et les dermatites exploratrices.

Le pityriasis rosé de Gibert est d'autre part relié aux eczémas, car il y a des cas où existe une certaine eczématisation et même de l'érythrodermie.

Quant aux séborrhéides, elles sont en connexion avec un grand nombre de dermatoses, ainsi par l'existence de séborrhéides péripilaires, elles touchent au pityriasis rubra-pilaire et même aux formes acuminées du lichen plan. Elles ont d'autre part des rapports intimes avec les affections et la série des eczémas. Enfin, le psoriasis qui peut évoluer vers l'érythrodermie avec exfoliation (herpétide maligne exfoliative de Bazin) est aussi en rapport avec le pemphigus foliacé, les dermatites exploratrices généralisées, le pityriasis rubra vrai, et même le pityriasis rubra-pilaire et le mycosis fongoïde.

Si on revient aux deux groupes de faits établis par B. entre le pityriasis rosé et les séborrhéides on n'a aucune difficulté pour les classer et les comprendre en se servant du graphique.

B. déclare que l'existence de formes de passages entre deux types morbides ne prouve rien relativement à leur identité de nature. D'autre part, la méthode graphique ne complique pas les conceptions dermatologiques, mais au contraire les rend plus claires, car elle les rend vraies.

R. M.

SABOURAUD. — *Histogenèse des squames et des croûtes*. The Journal of Cutaneous diseases, février 1903.

Le mot *squame* et le mot *croûte*, employés chaque jour en dermatologie doivent être définis. Nous devons connaître la structure, le mécanisme de la formation des unes et des autres.

La *squame* pour un praticien, est due à une production exagérée de couche cornée. Mais la squame ainsi définie est celle l'ichtyose. Dans toutes les autres maladies squameuses, la squame n'est pas due exclusivement à ce mécanisme, ainsi dans l'eczéma, le pityriasis, le psoriasis. Mais voyons d'abord ce qu'est la croûte.

La *croûte* semble, aux étudiants en dermatologie, formée par la coagulation d'un liquide exsudé à travers le revêtement cutané. Ce liquide serait du sérum.

En réalité, quand on examine une squame au microscope, on s'aperçoit qu'elle présente des caractères qui lui sont communs avec la croûte. Celle-ci doit donc être étudiée d'abord. Observons de suite que celle-ci est formée non seulement de sérum, mais aussi d'une ou plusieurs couches de cellules kératinisées et peut contenir du pus. Ainsi en est-il des croûtes qui se forment à

l'orifice des follicules pileux dans l'impetigo de Bockhart, par dessèchement des pustules.

Dans son travail, S. étudiera le mécanisme par lequel l'exsudation séreuse et leucocytaire s'ajoute à l'exfoliation épidermique pour former les squames et les croûtes.

I. *Exocytose*. On sait qu'après la découverte de la diapédèse par Cohnheim, Langerhans trouva dans l'épiderme des leucocytes qu'il prit pour des terminaisons nerveuses. Le phénomène de la migration des globules blancs dans l'épiderme est aujourd'hui connu de tout histologiste. On sait en particulier qu'elle amène la formation des pustules dans l'acné, certains impetigos, etc. S. ne s'occupe pas de cette question mais simplement de l'exocytose, c'est-à-dire, la migration de leucocytes à travers l'épiderme *entier* aboutissant à leur accumulation soit à la surface de la peau, soit au niveau de la couche cornée. Ce phénomène se rencontre dans le psoriasis, un grand nombre d'états squameux, dans le pityriasis rosé, de Gibert.

Cette issue en masse de leucocytes est loin d'appartenir à la peau seule. On la connaît depuis longtemps, au niveau de la muqueuse conjonctivale, de la muqueuse buccale, de l'intestin. Elle est banale sur la peau ; elle existe, par exemple, dans le moindre pellicule du cuir chevelu. Par sa fréquence et sa constance elle constitue un processus réactionnel général de la peau.

Pathogénie de l'exocytose. — Il n'est pas facile de déterminer les causes exactes de la migration leucocytaire. Bien entendu, les mouvements des leucocytes sont actifs et non passifs. On pourrait croire qu'ils sont déterminés par la phagocytose, mais, régulièrement, on ne peut cultiver aucun microbe dans les amas leucocytaires dus à l'exocytose. On le constate, par exemple, dans des maladies telles que le psoriasis, dans lesquelles aucun parasite n'a jamais pu être mis en évidence.

Quoiqu'on doive admettre comme possible le retour de certains leucocytes vers le derme, il faut bien savoir que normalement les amas leucocytaires sont éliminés complètement à la surface. Souvent leur retour en arrière est empêché par la kératinisation et l'épiderme sous-jacent.

II. *Exosérose*. — L'exosérose et l'exsudation transépidermique, forment à la surface un liquide séreux venu du derme. L'état spongoïde de Unna (spongiose de Besnier) est l'aspect sous lequel ce phénomène se révèle en général aux histologistes. On constate l'infiltration de l'épiderme, séparant les cellules de celui-ci. Ainsi sont créées dans certains cas des vésicules et, par exemple, celles de l'eczéma. Mais le sérum peut aussi former un petit lac au-dessous de la couche cornée et s'y concréter en une masse solide. Ce dernier processus est celui auquel se donne le nom d'exosérose. Les petits lacs peuvent être inclus au milieu de cellules épithéliales aplaties, d'où des aspects très particuliers dans les croûtes.

III. *Hyperkératose*. — Il faut avoir toujours présent à l'esprit ce fait que les aspects dans les lésions épidermiques varient d'un jour à l'autre, car, il y a dans l'épiderme un mouvement continu de la profondeur vers la surface, une *éviction* constante, qui est du reste le moyen de défense le plus actif de la peau contre tous les traumatismes microbiens. On voit souvent des squames ou des croûtes constituées par des blocs de sérum compris entre deux lames

cornées, de même pour l'exocytose ; dans ce cas, au lieu de blocs de sérum, on trouve des amas de leucocytes.

Tous ces processus se combinent fréquemment. C'est ce qu'on voit, par exemple, quand on fait, comme l'a fait Du Bois, l'étude histologique du processus trichophytique qui fournit des exemples de toutes les lésions épidermiques.

Des lésions offrant exactement les mêmes types se rencontrent dans le pityriasis « steatoïde » qui a servi de base à l'eczéma séborrhéïque de Unna. S. conclut que, d'une manière générale, les réactions épidermiques sont d'une extrême simplicité, et que l'exocytose et l'exosérose sont des lésions élémentaires fondamentales dans la genèse des squames et des croûtes.

R. M.

Axel Cedercreutz. *Recherches sur un coccus polymorphe, hôte habituel et parasite de la peau humaine.* — Thèse, Paris, 1901.

L'étude des coccus de la peau a naturellement préoccupé beaucoup les dermatologistes. Quelques-uns insuffisamment experts en bactériologie ont cru que chaque maladie devait avoir son microbe et que chaque coccus isolé dans les lésions d'une maladie devait avoir une valeur spécifique.

Le plus étudié et le plus discuté de ces coccus est le morocoque de Unna. Caractérisé par la présence dans les coupes de diplocoques et d'amas dans lesquels les grains sont incomplètement isolés, et très souvent de volume inégal. Ces caractères et certains caractères de culture le différencient du staphylocoque.

Unna se contentait en général de faire son diagnostic du morocoque d'après les caractères fournis par les coupes. *On sait que pour Unna ce microbe serait le parasite de l'eczéma.*

Au Congrès de Dermatologie de 1900, Kreibich, Morfan, Dockrell identifièrent le morocoque avec le staphylocoqne, Scholz et Raab déclarérent insuffisants les arguments donnés par Unna en faveur de ce microbe, Galloway et Eyse l'identifièrent avec le staphylocoque blanc. Quant à Unna lui-même il décrivit 23 types de cocci de la peau. Le mot morocoque n'avait plus qu'une valeur histologique et désignait certains aspects microbiens sur les coupes.

Mais Sabouraud décrivit à nouveau le morocoque comme une espèce spéciale distincte du staphylocoque blanc des suppurations banales et lui donna le nom de *staphylococcus cutis communis, coccus butyricus.*

Quant aux autres cocci qui se rencontrent dans les lésions cutanées, leur description est des plus confuses.

C. étudie successivement dans sa thèse les variations microbiennes, en particulier chez les cocci, les rapports du morocoque de Unna, staphylococus cutis communis de Sabouraud avec le groupe des staphylocoques et des tétragènes. Il décrit un coccus polymorphe parasite habituel de la peau humaine, qui lui paraît identique au morocoque.

Il conclut :

Que la flore constituée par les cocci de la peau humaine est beaucoup moins complexe que l'ont supposé la plupart des dermatologistes.

Que ce qui a induit ceux-ci en erreur est le fait que sur la peau humaine, existe habituellement un coccus apte à de grandes variations, tant comme aspect et comme caractères des cultures que comme forme morphologique des individus microbiens.

Que les variations dont est capable ce coccus peuvent, jusqu'à un certain point, être dirigées, en variant le milieu de culture ; mais les conditions héréditaires jouent un certain rôle dans leur production ;

Que ce coccus se développe bien sur la plupart des milieux usités en bactériologie ; qu'il préfère cependant les milieux légèrement acides ou neutres aux milieux franchement alcalins.

Que ce microbe, inoculé dans les follicules pileux de l'homme, produitde sfolliculites qui guérissent rapidement ; dans le pus des lésions, ces cocci sont habituellement englobés par les leucocytes et se décolorent alors plus ou moins rapidement par le Gram.

Que la question des relations entre ce coccus et le staphylocoque ne peut pas encore être définitivement tranchée.

Que plusieurs dermatologistes ont décrit, avec plus ou moins de détails, des cocci qui, certainement, sont identiques à ce coccus polymorphe.

Il rappelle que Class l'a regardé comme l'agent pathogène de la scarlatine et en a donné une assez bonne description.

Que le micrococcus tretagenus (Gaffky) tel qu'il a été décrit par Bosc et Galavielle est si voisin de ce coccus qu'il se croit autorisé à identifier ces deux espèces.

R. M.

Dreyer. — *Emploi de la pâte de Brooke dans les maladies cutanées infectieuses et inflammatoires.* Dermatologische Zeitchrift, vol. IX, fascicule 1, février 1902.

En 1892, Brooke de Manchester, a publié la formule suivante d'une pâte qu'il employait contre les tumeurs et les abcès des scrofuleux et dans le traitement des lupus momentanément inopérables :

Hydrargyr. oleinic.........(5 pour 100)	28.0
Zinc Oxyd..........................	} ââ 7.0
Amyli..............................	}
Vaselin. alb.......................	14.0
Ichthyol...........................	1.0 à 2.0
Acid. salicyl......................	1.2 à 1.8
Ol. lavand.........................	qu. sat.

En présence des succès qu'il obtint, d'autres auteurs eurent l'idée d'employer aussi cette pâte dans le traitement de différentes dermatoses d'ordre parasitaire et inflammatoire. D. a eu cinq cas de guérison, sans récidive, de sycosis staphylogène, il a légèrement modifié la formule ci-dessus et emploie celle-ci :

Hydragyr. oleinic.........(5 pour 100)	28
Vaseline flav......................	14
Zinc. oxyd.........................	} ââ 7.
Amyli..............................	}

Acid. salicyl.......................... } āā 1.
Ichthyol............................ }

supprimant l'huile de lavande à cause de ses propriétés irritantes.

Même succès dans cinq cas de furonculose. La guérison a été si parfaite et si rapide que D. a désormais abandonné tout autre traitement externe des furoncles, même le traitement chirurgical.

Les applications de pâte de Brooke ontégalement réussi contre des ulcérations diphtéritiques du vagin et de la vulve, des hémorrhoïdes enflammées, des érosions anales à base eczémateuse, l'herpès génital, etc.

D. a traité et guéri un cas de chancre induré en quatre semaines par le seul emploi de la pâte de Brooke et plusieurs cas de chancre mou, il affirme la supériorité de cette pâte sur l'iodoforme et attribue son heureuse influence curative à la présence simultanée du mercure sous forme d'oléat, et de l'ichthyol. L'oléat mercuriel dissolvant les graisses cutanées et facilitant l'action du principe actif, l'ichthyol agissant comme réducteur et antiparasitaire.

R. M.

Formulaire Thérapeutique

L'acide pyrogallique

Composition. Préparation. Propriétés. — L'acide pyrogallique ou pyrogallol est un corps de la série aromatique, dérivé du benzène, qui se présente comme un phénol trivalent, de formule $C^6H^6O^3$. On l'obtient en distillant de l'acide gallique dans un courant de gaz carbonique, ou en chauffant de l'acide gallique pendant deux ou trois heures à 200 degrés, avec deux à trois fois son poids d'eau.

Le pyrogallol se présente sous forme d'aiguilles blanches, légères, brillantes ; à la température ordinaire, c'est-à-dire vers 12 ou 15 degrés, il est soluble dans deux fois et demi son poids d'eau ; il est soluble également dans l'alcool et l'éther. En présence des alcalis, les solutions de pyrogallol brunissent en absorbant rapidement l'oxygène de l'air. C'est, en effet, un corps extrêmement avide d'oxygène.

Le pyrogallol est facilement absorbé par la peau et les muqueuses et l'on admet que, jusqu'à la dose de un gramme, il peut être toléré sans inconvénients ; mais, au delà, il peut devenir toxique. Les premiers signes de l'intoxication pyrogallique se traduisent par une coloration vert-noirâtre des urines, et souvent par des frissons et de la fièvre. Si les doses absorbées ont été considérables, on observe des vomissements, du vertige, du collapsus ; les globules sanguins sont détruits et il se produit de l'hémoglobinurie ; on a même observé des cas de mort. Hâtons-nous cependant de dire qu'ils n'ont été dus qu'à des erreurs thérapeutiques ou à de graves imprudences et qu'ils ne doivent nullement faire renoncer à un excellent médicament qui, manié comme il doit l'être, se montre tous les jours absolument inoffensif.

Mode d'action. — Pour Unna, l'action du pyrogallol s'expliquerait par la grande affinité de ce corps pour l'oxygène, qui en ferait un agent réducteur de premier ordre. Unna a classé, en effet, sous le nom d'*agents réducteurs*, toute une série de corps avides d'oxygène, qui agiraient par la soustraction d'oxygène qu'ils effectueraient au niveau du tégument. Sous l'influence de cette soustraction d'oxygène, il se produirait une kératinisation plus active de la couche cornée, qui, bientôt, se divise en deux feuillets, à la suite d'un véritable clivage ; le feuillet supérieur, mortifié, s'élimine. En même temps, il se produirait dans la couche papillaire et dans le derme un rétrécissement du calibre des vaisseaux par dessèchement, ratatinement des cellules des endothéliums vasculaires, habituées à être largement pourvues d'oxygène par l'intermédiaire du sang, et privées tout d'un coup de ce corps, absorbé par le médicament réducteur. Grâce à ce rétrécissement vasculaire, disparaîtraient l'œdème, la spongiose, l'inflammation ; tandis que l'irritation des nerfs se trouverait calmée et que le prurit disparaîtrait. Telle est, brièvement résumée, la théorie des réducteurs de Unna, qui ne repose sans doute que sur une hypothèse, mais qui porte la marque de l'esprit très ingénieux du maître de Hambourg.

Mode d'emploi. — Le pyrogall s'emploie aux doses de 4 à 6 pour 100, sous forme de pommades, de pâtes, d'emplâtres, etc... On l'emploie pur, ou combiné à d'autres médicaments. Si on l'emploie sous forme de pâtes, on devra éviter de faire entrer de l'oxyde de zinc dans la composition de celles-ci. L'acide pyrogallique colore, en effet, la couche cornée en brun et même en noir à la longue. Or, Unna a reconnu que les alcalis et l'oxyde de zinc facilitaient cette coloration, tandis que les milieux acides la retardaient. On se trouvera donc bien d'ajouter à la formule employée quelques gouttes de citron, comme le recommande Leistikow.

Par exemple, comme type de pâte pyrogallique, on formulera :

Acide pyrogallique		2 gr.
Amidon		8 gr.
Craie préparée		4 gr.
Vaseline	aa	10 gr.
Lainine		
Jus de citron frais		X gouttes.

Comme type de pommades unissant l'acide pyrogallique à d'autres agents réducteurs, citons la formule suivante, qui est due à M. Besnier :

Acide pyrogallique		2 gr.
Acide salicylique	aa	3 gr.
Résorcine		
Huile de cade		4 gr.
Vaseline	aa	35 gr.
Axonge		

On peut également appliquer l'acide pyrogallique sous forme de vernis à la caséine :

Acide pyrogallique	10 gr.
Vernis à la caséine	100 gr.

ou de vernis de gomme laque :

Acide pyrogallique	2 gr. 50
Gomme laque	10 gr.
Huile de ricin	2 gr.
Alcool absolu	30 gr.

Enfin, on prépare également des emplâtres pyrogalliques, qui conviennent pour les cas où l'on veut demander au médicament son maximum d'action.

Lorsqu'on emploiera l'acide pyrogallique sur des régions tant soit peu étendues, on doit examiner tous les jours les urines des malades et interrompre l'emploi du médicament dès qu'elles prennent une teinte verdâtre ou rosée. D'après Unna et Leistikow, on peut absolument éviter l'intoxication pyrogallique, si, dès le début du traitement, on fait prendre au malade, à l'intérieur, de l'acide chlorhydrique dilué. On prescrira par exemple :

Acide chlorhydrique officinal	aa 5 gr.
Eau distillée	

prendre 6 gouttes, deux fois par jour après les repas.

L.-M. Pautrier.

Nouvelles

Congrès Balnéologique d'Aix-la-Chapelle.

Au mois de mars prochain, aura lieu, à *Aix-la-Chapelle*, sous la présidence du Professeur O. Liebreich de Berlin, le *Congrès Balnéologique* organisé par la Société de Hufeland qui siège alternativement dans les principales villes de l'*Allemagne* et de l'*Autriche*.

Le Comité français est présidé par M. le Dr Albert Robin.

Pour tous renseignements, s'adresser au Dr G. Séguel, *Secrétaire général*, 68, Boulevard Malesherbes, Paris.

Le Mans. — Imp. de l'Institut de Bibliographie de Paris. — 1904. — N° 1411.

REVUE PRATIQUE

DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES

Editorial

La question des faits de passage. — J'ai étudié, dans l'éditorial de février, la question des réactions cutanées, nous pouvons aborder aujourd'hui celle des faits de passage, soulevée dans le journal par l'analyse d'un article de Brocq intitulé: *Eruptions intermédiaires au pityriasis rosé de Gibert et aux séborrhéides psoriasiformes. Quelques généralités sur les faits de passage et la représentation graphique des dermatoses* (*Revue Pratique*, février 1903, p. 65).

Sans insister ici sur le cas qui a donné lieu à l'exposé des conceptions générales de l'auteur, j'aborderai de suite la discussion de celles-ci. Il y a déjà longtemps que M. Brocq a exposé pour la première fois ses vues relatives à une représentation graphique des dermatoses, mettant en évidence leurs connexions naturelles et rendant compréhensible, presque tangible, l'existence des faits de passage. On n'a pas attribué à cette représentation tout l'intérêt qu'elle mérite, et qui me paraît considérable depuis que j'y ai réfléchi.

Sous sa forme actuelle cependant, la représentation graphique a encore quelques inconvénients et peut amener quelques confusions dans l'esprit des médecins qui ne l'auront pas critiquée. Pour s'en rendre compte, il faut chercher à définir les « faits de passage ». Comment expliquer l'existence de dermatoses ayant des caractères objectifs intermédiaires à plusieurs autres ? et qui compliquent tellement la dermatologie théorique et pratique, puisque leur fréquence est considérable et leur diagnostic toujours difficile aux médecins peu exercés.

Adoptons, au moins jusqu'à la fin de cet article, la classification que j'ai proposée et indiquée en quelques lignes dans l'éditorial du mois dernier. J'espère en exposer un jour ou l'autre, les bases et les détails aux lecteurs du journal, mais seulement quand ils seront un peu reposés de la dermatologie générale, dont nous abusons en ce moment. Admettons donc un groupe de dermatoses traumatiques, un de dermatoses parasitaires, un de dermatoses toxiques, un autre de dermatoses nerveuses, enfin un groupe comprenant les maladies congénitales, de développement et les tumeurs.

Que peuvent bien être les faits de passage dans la série des dermatoses traumatiques ?

Les substances chimiques qui peuvent provoquer des réactions cutanées externes (je néglige les causes physiques) sont en nombre illimité. Les réactions qu'elles provoquent n'ont aucun caractère spécifique; tout au plus pouvons-nous reconnaître des lésions dues à l'huile de cade, à l'huile de croton, à l'iodoforme, au mercure, à quelques autres substances peut-être. On ne peut les classer, en dehors de ces cas, par l'étiologie; il faut se borner aux caractères anatomo-cliniques: on peut distinguer, si l'on veut, des dermatoses artificielles érythémateuses, vésiculeuses, pustuleuses, ulcéreuses et gangréneuses. On pourrait du reste adopter d'autres divisions, puisque les divisions actuelles sont de pures créations de l'esprit humain. Bien entendu, il y aura des faits de passage constitués par des dermatoses érythémato-vésiculeuses, vésiculo-pustuleuses, pustulo-ulcéreuses, etc. Inutile d'insister.

La question devient singulièrement plus intéressante et plus difficile aussi dans le groupe des dermatoses parasitaires. Prenons une liste de ces dermatoses et nous verrons que certains microbes à eux seuls provoquent plusieurs affections considérées aujourd'hui comme des maladies. Voici le staphylocoque qui à lui seul provoque les folliculites superficielles banales, le furoncle, l'acné vulgaire, le sycosis, des abcès de la peau, etc. Ces maladies se distinguent par le siège (le sycosis appartient à la moustache et à la barbe); par la profondeur des lésions : le furoncle est une folliculite profonde ; par l'évolution : le furoncle est aigu ou subaigu, l'acné est chronique. Que l'on trouve des formes de transition entre ces divers types, par exemple entre les folliculites superficielles de la moustache et le sycosis, quoi de surprenant ?

Ce que l'on sait aussi, c'est que la peau sert de milieu de culture fréquent à des parasites qui provoquent essentiellement les infections secondaires. Beaucoup de dermatoses parasitaires, sauf celles qui sont tout à fait fermées, peuvent s'infecter secondairement. On comprend ainsi la gale compliquée d'impétigo, et même le sycosis impétigineux, etc.

Mais en dehors des cas d'infection secondaire et de ceux où un même microbe provoque plusieurs maladies, les dermatoses parasitaires (je parle des dermatoses certainement parasitaires), ne présentent guère entre elles de faits de passage. Il existe quelques cas de lésions simultanément tuberculeuses et syphilitiques ; ces associations sont extrêmement rares.

Parmi les dermatoses toxiques, les faits de passage sont des plus communs. On comprendra aisément pourquoi en se reportant à mon article sur les hématodermites bulleuses (*Revue Pratique*, novembre 1903). Comme dans le groupe des dermatoses de cause externe, un nombre *illimité* de causes morbides produit au nombre *limité* de réactions pathologiques.

Aussi bien connaît-on le purpura urticans, des faits d'association de prurigo et d'urticaire, toutes les combinaisons possibles d'érythèmes. La dermatose de Duhring est composée objectivement par l'association de toutes les lésions d'érythéme polymorphe, de purpura, d'urticaire...

Je ne parlerai pas de formes de passage dans le groupe des dermatoses nerveuses, parce que leur mécanisme est fort obscur, et je ne sais si le groupe doit être maintenu dans une classification des maladies de la peau. Que les troubles du système nerveux jouent un grand rôle dans celles-ci, j'en suis convaincu, mais que les lésions des nerfs determinent *directement* des lésions de la peau, je n'en sais rien. J'admets un groupe de dermatoses nerveuses, par concession à l'opinion publique, et parce que je suis incapable de dire à quoi sont dues par exemple, les lésions cutanées du zona, que tous les auteurs déclarent une maladie nerveuse, ou de telles autres maladies que tout le monde déclare également maladies nerveuses, sans chercher à s'expliquer sur le mécanisme intime des lésions.

Dans le groupe des maladies congénitales, de développement et des tumeurs, les faits de passage sont nombreux. Tous les nœvi ont des connexions mutuelles. La neurofibromatose est constituée, au point de vue cutané, par des nœvi multiples. Dans le *Traité pratique de Dermatologie*, que nous avons publié, M. Hallopeau et moi, nous avons donné le nom de nœvi symétriques de la face à une maladie contenant, à elle seule, trois affections dont on a fait des types distincts, les adénomes sébacés de Balzer, les nœvi télangiectasiques de Darier-Pringle, les nœvi fibreux de la face. Les tumeurs bénignes se rattachent étroitement aux nœvi.

Nous devons maintenant nous demander s'il existe des formes de passage entre des maladies d'un groupe et celles d'un autre. Le fait n'est pas douteux en ce qui concerne les maladies parasitaires et les autres dermatoses, la plupart des maladies de la peau pouvant se compliquer d'infections secondaires. Mais il n'y a pas, il ne peut y avoir de faits de passage entre les dermatoses des autres groupes morbides. *Il n'y a plus que des coïncidences.* Ainsi quand un ichthyosique est atteint d'eczéma, ce serait un tort d'employer le terme : fait de passage : celui de coïncidence convient seul. Bien entendu un individu présentant de la neurofibromatose pourra être atteint d'une maladie de peau quelconque...

J'arrive enfin à la plus grande difficulté. Il existe des dermatoses, et ce ne sont pas les moins importantes, loin de là, dont la place nosologique est impossible à affirmer. L'eczéma, le psoriasis, les séborrhéides sont elles des maladies parasitaires, des maladies toxiques ?

nous l'ignorons entièrement. Que peut être une séborrhéide eczématisée, un eczéma psoriasiforme, etc ?

Si toutes ces maladies sont de nature toxique, la difficulté n'existe pas. Que le psoriasis et l'eczéma soient des inflammations de cause toxique, nous pourrons considérer comme probable que les corps toxiques auxquelles elles sont dues sont multiples (je ne partage pas l'opinion de M. Brocq admettant l'hypothèse de l'eczéma, maladie de cause chimique, et qui voudrait trouver l'agent chimique défini par lequel il serait déterminé). Maladies de peau, mais d'origine interne, l'eczéma et le psoriasis reconnaîtraient des causes multiples, pouvant provoquer des inflammations cutanées de caractère mixte. Mais on peut admettre aussi l'eczéma, maladie toxique compliquée par le psoriasis, maladie parasitaire, l'eczéma compliqué par une séborrhéide parasitaire, etc.

Nous pouvons en somme donner plusieurs interprétations lorsqu'il y a des formes de passage, mais sans pouvoir dire toujours laquelle est la bonne, tant que nous ne sommes pas fixés sur la nature exacte de chacune des maladies reliées par ces formes de passage.

Me sera-t-il permis de condenser ma pensée en quelques conclusions? Je dirai ceci : Les faits de passage sont d'observation quotidienne en dermatologie, il est essentiel de les connaître à tous points de vue, pathogénique, diagnostique, thérapeutique. La représentation graphique proposée par M. Brocq permet de les mettre en évidence...

En cherchant ce qu'il y a dans ces faits de passage on trouve :

1° des coïncidences ;

2° des faits constitués d'une part par des infections secondaires, associations morbides et, de l'autre, par des transitions qui s'expliquent dans les dermatoses parasitaires, lorsqu'un seul parasite peut à lui seul provoquer plusieurs affections, et également dans les autres groupes, par l'indétermination nécessaire de types morbides dont la cause efficiente ne peut être définie que dans sa nature générale. Coïncidences, associations, transitions nous permettent d'interpréter les faits de passage, sans que nous puissions toujours donner l'interprétation particulière de chaque cas (1).

(1) M. Brocq a bien voulu m'écrire qu'il distingue aujourd'hui trois variétés assez distinctes de faits que l'on pourrait à la rigueur considérer comme des faits de passage entre les divers types admis de dermatoses. Il se propose de publier incessamment un travail sur ce sujet.

1re *variété*. Faits de passage typiques, ceux qui existent entre les groupes divers qui ont été artificiellement créés pour les besoins de la description : dans les réactions cutanées (difformités cutanées, déviation du type normal des tissus, atrophies ou hypertrophies, etc) : dans toutes les manifestations morbides qui ne sont pas l'expression d'une entité pathologique vraie, mais qui dépendent surtout de l'individu. *Ce sont les vrais faits de passage.*

2e *variété*. Comprend des faits qui sont des entités morbides bien définies dépendant d'un agent pathogène connu, intermédiaire, comme type, à d'autres agents pathogènes plus importants. Ils répondent aux formes de passage que décrivent les botanistes et les zoologistes entre leurs principaux groupes.

3e *variété*. Faits de passage *comme aspect clinique*, dus à la superposition d'un ou de plus-

L'extirpation des chéloïdes. — Le cas publié aujourd'hui dans la Revue, sous le titre : Chéloïdes multiples en tumeurs, offre un intérêt au point de vue thérapeutique. J'ai exposé dans ce journal, en juin 1903, qu'il me semblait possible, en principe, d'enlever les chéloïdes sans récidive, à condition d'opérer en plein tissu sain. Le premier cas sur lequel l'essai a été fait n'a pas été suivi de succès. Dans le deuxième, que je publie aujourd'hui, la récidive eut lieu également, au bout d'un mois.

Ce cas a donné lieu à une vive discussion à la Société de Dermatologie en décembre 1903 entre MM. Gaucher, Darier, Sabouraud, Barthélémy et moi-même, puis en janvier 1904. M. Gaucher avait cru devoir présenter la malade à la Société, en condamnant dans des termes violents et même... peu parlementaires l'intervention dont elle avait été l'objet, en déclarant ne pas vouloir nommer le médecin qui avait conseillé l'opération ! Or, il s'agissait d'une jeune fille atteinte de chéloïdes depuis plusieurs années, et il était légitime je suppose, d'essayer d'enlever deux tumeurs, sauf à ne pas enlever les autres, si l'opération était suivie de récidive. Tel fut l'avis de plusieurs membres de la Société, sauf de M. Barthélémy. La récidive ayant eu lieu, la malade dut se résigner de nouveau aux procédés médicaux classiques. On peut juger de leur insuffisance dans les cas graves, si l'on pense que M. Gaucher lui-même cita le cas d'une malade qu'il dut scarifier pendant sept ans, pour la guérir !

Dans le cas actuel, la récidive fut due sans doute aux lésions multiples d'acné que la malade offrait autour des tumeurs chéloïdiennes. Peut-être les pustules d'acné contenaient-elles des parasites susceptibles de provoquer la formation de chéloïdes. Il faut donc retenir que dans des cas de ce genre, la récidive est probable. Bien entendu, on ne pouvait le savoir avant l'essai que j'ai fait.

Les deux premiers cas dans lesquels j'ai fait enlever des chéloïdes n'ont donc pas été heureux. Mais la discussion de la Société de Dermatologie, quelques recherches que je fis sur la question, éclairent singulièrement le problème général du traitement des chéloïdes et c'est ce qui intéresse mes lecteurs. M. Darier déclara, à la séance de décembre, avoir observé des cas enlevés comme il convenait et qui n'avaient pas récidivé. J'ai su depuis (v. *Soc. de Derm.*, janvier 1904) que M. le Pr Tillaux, dont M. Gaucher ne contestera peut-être pas l'autorité, était d'avis qu'on peut enlever les chéloïdes sans

sieurs microbes pathogènes, à des réactions cutanées pures, etc... Ce ne sont pas des faits de passage réels, ils rentrent dans les dermatoses mixtes ou complexes.

On voit qu'il y accord presque complet entre les idées de M. Brocq et les miennes. Nous sommes surtout séparés par une conception différente de la classification des dermatoses. La 2e variété de M. Brocq offre un grand intérêt; elle a sans doute pour point de départ la notion actuelle de formes mycologiques intermédiaires aux favus et aux trichophytons. Il semble à quelques dermatologistes et en premier lieu à Sabouraud, que certains microbes puissent être fixés dans une virulence déterminée lorsqu'ils provoquent des réactions morbides particulières et qu'on peut expliquer ainsi dans de nombreux cas les variétés d'aspect de certaines dermatoses parasitaires.

récidive, à condition d'opérer au thermocautère, en dehors des tissus malades. Le D[r] Arrou m'a dit depuis avoir enlevé une chéloïde *récente*, étendue, de la paroi abdominale, au bistouri, sans récidive.

On doit donc admettre comme démontré qu'on peut aujourd'hui enlever les chéloïdes, à condition d'opérer uniquement dans le tissu sain (Tillaux, Darier, Sabouraud, Arrou, Leredde), et surtout lorsque la récidive, si elle se fait, n'apportera pas un désordre esthétique beaucoup plus considérable que la lésion initiale. Lorsque cette question esthétique domine le débat, ce qui est souvent le cas, il faut, je pense, opérer au bistouri plutôt qu'au thermocautère et chercher une réunion par première intention.

Les succès de l'intervention chirurgicale rendent la nature parasitaire des chéloïdes extrêmement vraisemblable.

LEREDDE.

Sur un cas de chéloïdes multiples en tumeurs, d'origine acnéique.

Par **L. E. LEREDDE** et **L. M. PAUTRIER**.

L'observation que nous publions aujourd'hui représente un exemple d'une maladie commune de la peau ayant pris une forme anormale, qui amena, par suite, de réelles difficultés de diagnostic. Ce cas pourrait également intéresser par les considérations thérapeutiques auxquelles il donna lieu à la Société de Dermatologie ; nous nous limiterons ici à l'étude clinique, la question thérapeutique ayant été abordée dans l'éditorial de ce numéro.

La malade fut observée au moment du Congrès de Madrid par MM. Hallopeau, Unna et l'un de nous. M. Unna émit l'opinion qu'il s'agissait d'un fibro-xanthome en tumeurs de la peau, maladie d'observation rare. La suite de l'observation devait cependant démontrer qu'il s'agissait de chéloïdes ayant pris une forme extraordinaire.

Cette observation concerne une jeune fille, âgée de vingt-deux ans, d'origine portugaise ; l'affection remontait à l'âge de quinze ans et s'était développée, disaient les parents, à la suite d'une revaccination.

Sur un des points revaccinés, d'abord sur le bras gauche, puis sur le bras droit apparurent de la rougeur, de l'inflammation, puis une légère grosseur. On cautérisa à la teinture d'iode pendant 3 à 4 mois ; pendant ce temps la grosseur augmentait sans cesse, mais lentement. On cautérisa ensuite au thermocautère, tous les jours pendant un mois (1) jusqu'à formation d'une large ulcé-

(1) Il est possible que les traitements, auxquels avaient été soumises les tumeurs, aient déterminé la forme spéciale qu'elles prirent dans la suite.

ration ; les tumeurs paraissaient complètement détruites. Au cours d'une de ces cautérisations, un faux-mouvement fit porter la pointe du thermo-cautère sur un point du bras situé à 2 cm. en dessous de la tumeur. Un mois après, au niveau de ce point, se développait une petite tumeur, en même temps que l'ancienne tumeur détruite repoussait sur chaque bras.

Pendant ce laps de temps se développaient, dans le dos des tumeurs semblables. On les cautérisait également au thermo-cautère ; elles disparaissaient sous les cautérisations, mais se reformaient dès que celles-ci étaient interrompues, et s'agrandissaient légèrement.

On commença alors à faire des cautérisations deux fois par semaine, pendant deux mois.

Pendant ce laps de temps, apparaissaient de nouvelles tumeurs, dans le dos : il y en avait en tout 18 à la fin de 1896. Toutes furent successivement traitées par les pointes de feu et les scarifications.

Malgré ces traitements variés, toutes les tumeurs ayant reparu, et ayant même légèrement augmenté de volume, on resta 4 ans sans rien faire.

Pendant les deux dernières années, on reprit les différents traitements déjà essayés : teinture d'iode, galvano-cautérisations, scarifications, sans plus de résultats.

Récemment apparurent 2 nouvelles petites tumeurs situées sur le sternum. Une d'elles n'ayant jamais été touchée est restée toute petite, minuscule ; l'autre ayant été incisée au bistouri, pour voir ce qu'elle contenait, a considérablement augmenté de volume.

Etat actuel. — Juin 1903. On note actuellement 18 tumeurs, dont huit sur chaque épaule et deux sur le sternum. Les tumeurs situées sur les épaules occupent la partie supérieure du bras (au niveau des cicatrices vaccinales), la région de l'omoplate et la partie latérale du dos sous-jacente à celle-ci. Toute la partie centrale du dos est absolument respectée.

Ces tumeurs ont un volume variable ; les plus petites sont grosses comme une olive ou une noisette ; les plus grosses atteignent jusqu'à 6 cm. de longueur et jusqu'à 4 cm. de large; elles font au-dessus de la peau une saillie qui varie de 1/2 cm. à 1 cm. Leur forme est arrondie ou ovalaire ; une seule d'entre elles présente des bords légèrement irréguliers, déchiquetés. Leur pourtour s'unit tantôt à la peau saine par une pente insensible ; tantôt au contraire il semble découpé à l'emporte-pièce et les tumeurs semblent posées artificiellement sur la peau. Leur couleur varie ; elle est tantôt celle de la peau environnante ; tantôt légèrement rosée, tantôt rouge violacé.

Leur surface est régulière, bombée, lisse, pour celles d'entre elles qui ont un volume moyen. Mais les plus étendues affectent la disposition suivante : leur pourtour seul est lisse, bombé ; la partie centrale est légèrement déprimée; l'épiderme y est légèrement plissé ; la partie périphérique dessine ainsi un anneau lisse, bombé, dur, tandis que le centre est au toucher plus mou, déprimé et plissé ; de ce centre partent quelques plis qui s'irradient et s'étendent jusqu'au bourrelet dur périphérique. Ce bourrelet est également de couleur plus foncée, rouge violacé, ou parsemé de quelques fines arborisations vasculaires, tandis que le centre est sensiblement plus blanc et a la couleur de la peau ordinaire.

La consistance des tumeurs, moyennes ou petites, est uniforme : elle est partout demi-dure, résistante.

L'épiderme n'est pas absolument tendu à la surface des tumeurs, même de celles dont la surface paraît le plus lisse ; en promenant le doigt sur cette surface on peut plisser légèrement l'épiderme.

Sur les deux tumeurs les plus étendues, qui siègent sur l'épaule droite, le centre est non seulement déprimé et légèrement plissé, mais encore franchement irrégulier, présentant quelques petites cavités minuscules comme celles qu'auraient faites des grains de poudre, et séparées par des brides irrégulières. L'anneau périphérique qui les limite est également plus irrégulier, plissé, et présente quelques saillies et quelques sillons.

A noter que pour une des tumeurs siégeant au-dessous de l'omoplate droite, le pourtour de la zone d'implantation est légèrement plus petit que la saillie de la tumeur elle-même, qui affecte ainsi une disposition de champignon ; entre le pourtour de la tumeur et la peau existe ainsi un très léger sillon recouvert par le bord libre de la tumeur.

Toutes ces tumeurs ne s'enfoncent pas profondément ; elles n'occupent que le derme ; elles sont absolument mobiles avec la peau ; sur leur pourtour on peut plisser la peau et la soulever, en soulevant en même temps toute la tumeur.

A la limite immédiate de chaque tumeur la peau a sa coloration absolument normale ; aucune zone d'inflammation, ni rougeur.

A noter sur tout le dos, sur les épaules et sur le devant de la poitrine, de l'acné à petits éléments : pustulettes minuscules et tout petits comédons.

Sur le devant de la poitrine, à côté des deux tumeurs déjà formées, on trouve un tout petit élément qui semble représenter un stade intermédiaire entre les lésions d'acné et les plus petites tumeurs : il s'agit d'une petite saillie minuscule en forme de barre, ayant un demi centimètre de long sur 2 à 3 millim. de large, formant une légère saillie indurée, de coloration rougeâtre et qui paraît résulter de la confluence de lésions acnéiques ; elle est du reste située au milieu de lésions d'acné franche.

Toutes ces lésions sont absolument indolores ; le frottement du corsage, du corset n'est jamais douloureux.

Quel diagnostic pouvait-on poser? En raison de la coexistence d'acné qui, on le sait, est une affection facilement compliquée de chéloïdes, et surtout en raison de la récidive perpétuelle et de l'aggravation des lésions sous l'influence des traumatismes médicaux auxquels elles avaient été soumises, le diagnostic de chéloïdes paraissait probable. Mais, à n'en pas douter, la forme des tumeurs, leur volume, pouvaient faire penser au fibro-xanthome décrit par Unna, et nous sommes ainsi amenés à dire quelques mots de cette affection.

On sait que le xanthome plan constitue une maladie caractérisée par des saillies aplaties, molles, de couleur jaune franc ; le type commun s'observe aux paupières, où tout médecin a eu l'occasion de le voir. Dans certain cas, les éléments de xanthome se développent, forment de petites tumeurs, dures, violacées, surtout développées au niveau des articulations et sur leur face d'extension. La structure his-



tologique de ces lésions est très caractérisée : on y trouve des cellules xanthomateuses, tantôt mononucléées, tantôt géantes, chargées de matières grasses.

Le premier cas, décrit par Unna sous le nom de fibro-xanthome, se trouve rappelé dans son Histo-pathologie des maladies de la peau. Unna rapporte que chez une femme âgée parurent, à la partie interne de la cuisse gauche et sur le ventre, des taches d'un jaune brun, taches qui furent l'objet d'interprétations multiples ; on crut en particulier à la lèpre. Mais, sous une lame de verre, on trouvait la coloration nette des lésions habituelles du xanthome ; d'autre part, sur les paupières, on trouvait des éléments caractéristiques du xanthome plan vulgaire. Le diagnostic posé par Unna fut fibro-xanthome, ou xantho-sclérome.

Sur le ventre, les lésions avaient à peu près la consistance d'un cuir épais ; celles de la cuisse, au niveau de leurs bords qui étaient saillants, offraient la consistance du cartilage ; elles présentaient, à leur périphérie, une aréole inflammatoire rouge. La sclérose et les altérations xanthomateuses occupaient toute l'épaisseur du derme et les parties centrales présentaient une tendance habituelle à devenir nécrotiques, soit spontanément, soit sous l'influence des médicaments. Les tumeurs résistèrent à tout traitement.

Au point de vue histologique, Unna trouva des cellules géantes xanthomateuses au niveau des tumeurs ainsi qu'une hypertrophie considérable du tissu conjonctif, qui expliquait la dureté des lésions.

En 1899, Thibierge a publié dans l'Atlas international des maladies rares de la peau un cas qu'il appelle « Xanthome juvénile familial ». Il s'agissait d'un jeune homme de vingt ans qui présentait, disséminées sur le corps, des tumeurs pouvant atteindre un centimètre d'épaisseur, résistantes et dures sous le doigt ; elles avaient débuté depuis cinq ans ; le frère du malade observé présentait la même affection. Les tumeurs offraient une coloration rouge violacé, avec une série de nodules jaunes ; par la pression, la coloration rouge disparaissait et était remplacée par une coloration jaune uniforme. L'élément initial était représenté par des éléments de xanthome plan vulgaire. Au point de vue histologique, l'examen fait par Darier, montra sous l'épiderme un tissu de tumeur composé en majeure partie de cellules xanthomateuses, séparées seulement par quelques minces tractus conjonctifs ; ces cellules xanthomateuses étaient chargées de graisse colorée en noir par l'acide osmique.

Une étude très complète de la question a été publiée dans les *Monatshefte fur praktische Dermatologie*, en janvier 1903, par le Dr Richter, assistant de Unna. Ce travail porte le titre « Ueber generalisierte Xanthome, besonders xanthome en tumeurs ». L'auteur rapporte l'observation d'un enfant de neuf mois, bien portant jusqu'à l'âge

de trois mois ; à ce moment, sur le front et sur le cuir chevelu, parurent des efflorescences arrondies, rouge clair, pouvant atteindre les dimensions d'une pièce de un mark, denses, plates, à surface lisse et brillante. Quelques-unes restèrent dans cet état, d'autres grossirent en s'aplatissant, tandis que certaines devenaient étroites à leur base.

Parmi les tumeurs formées, certaines dépassaient la surface de la peau, leur forme était hémisphérique ; elles pénétraient de quelques millimètres dans le derme. Leur couleur était jaune-brun, leur consistance molle et élastique. Certaines, irrégulières à leur surface, rappelaient par leur forme et leur couleur des macarons. On trouvait sept tumeurs sur le front, dix sur le cuir chevelu, huit sur le visage et les oreilles, et seize sur le corps. Au cours du séjour de l'enfant à la clinique, certaines tumeurs s'aplatirent et se mirent au niveau de la peau.

Richter donne à ce cas le nom de « xanthoma tumefactum ». Au point de vue histologique, on trouvait des lésions incluses dans le derme, s'étendant jusqu'au tissu sous-cutané. Elles étaient constituées par du tissu conjonctif formant des traînées, entre lesquelles on apercevait des amas cellulaires. Les filaments conjonctifs étaient extrêmement nombreux et fins ; les cellules étaient tantôt mononucléaires, tantôt polynucléaires, avec un protoplasma très développé en général. On trouvait aussi des éléments présentant de la manière la plus absolue les caractères des cellules xanthomateuses, chargées de graisse.

Il résulte de ces documents que, dans certains cas, on peut trouver chez des individus, atteints de xanthome, des tumeurs dures, de couleur violacée, à la surface desquelles des taches jaunes peuvent rappeler la couleur du xanthome vulgaire. Ces lésions ont une structure caractéristique. Dans d'autres cas, le diagnostic clinique est impossible ; il n'y a pas d'éléments habituels de xanthome ; seul l'examen histologique permet de faire le diagnostic. Dans notre cas, il n'existait pas de xanthome ; l'histoire de la malade conduisait plutôt au diagnostic de chéloïde : nous fîmes l'examen histologique.

Examen histologique.

Epiderme. — Les lésions épidermiques ne paraissent pas très importantes. La couche cornée présente par places de l'hyperkératose franche avec exfoliation de lamelles cornées. La granuleuse est conservée sur certains points et se trouve réduite alors à une seule couche de cellules chargées de kératohyaline. Mais sur la presque totalité des préparations on ne retrouve plus trace de la granuleuse. En revanche, entre la couche cornée et le corps muqueux, on trouve une bande assez épaisse, mal colorée, ayant fixé en partie l'hématéine, en partie l'éo-

sine, et dans laquelle on ne trouve plus trace de division cellulaire (*stratum lucidum*).

Le corps de Malpighi est dans son ensemble rétréci, aplati, formant une couche mince et se terminant, du côté du derme, par une ligne droite, sur presque toute l'étendue des coupes ; de temps en temps, cependant, il dessine des papilles courtes, plus ou moins nettes. Les cellules de la basale, hautes et minces, sont riches en pigment.

Derme. — Immédiatement au-dessous de l'épiderme, on commence à trouver un tissu conjonctif extrêmement serré et dense, dont l'apparence est identique à celle d'un véritable fibrome. On aperçoit des trousseaux fibreux, épais, irréguliers de forme, flexueux, s'entrecroisant ; entre les fibres conjonctives, épaisses, qui constituent en quelque sorte la trame du tissu de la tumeur, courent des fibrilles de tissu élastique. On les étudie particulièrement bien sur des coupes colorées à l'orcéine acide, qui est le colorant de choix de l'élastine ; on aperçoit alors des faisceaux de petites fibrilles, extrêmement minces et déliées, très réfringentes, très ondulées, formant une sorte de chevelu très fin ; ces petits faisceaux de fibrilles sont tantôt parallèles les uns aux autres, tantôt s'entrecroisent et s'enchevêtrent les uns dans les autres.

Disséminées dans les mailles étroites de ce réseau conjonctif et élastique, on trouve d'assez nombreuses cellules, qui sont à peu près toutes des cellules fixes du tissu conjonctif. La plupart sont minces et plates, de forme allongée, plus ou moins irrégulières, modelées sur l'espace flexueux qu'elles occupent entre les fibres conjonctives ; quelques-unes paraissent munies de prolongements. Elles possèdent toutes un noyau ovalaire, qui fixe très fortement les couleurs basiques. Quelques-unes ont une forme plus ou moins irrégulièrement arrondie.

On trouve par places, disséminés entre les faisceaux conjonctifs, et plus abondants dans la partie qui avoisine l'épiderme, des vaisseaux, ou plus exactement des cavités vasculaires, irrégulières de forme, dilatées, arrondies ou allongées, et simplement tapissées par un mince endothélium. Sur quelques points, des vaisseaux se montrent coupés longitudinalement sur une partie de leur trajet ; on ne trouve également à leur niveau qu'un simple endothélium vasculaire, les séparant du tissu conjonctif et élastique ambiant.

Les éléments cellulaires sont un peu plus abondants autour des vaisseaux ; ils sont représentés par des cellules fixes du tissu conjonctif et par de petits éléments arrondis, presque uniquement constitués par une petite masse de chromatine, et qui paraissent être des lymphocytes. Sur les coupes colorées par la thionine ou par le bleu polychrome on aperçoit en outre de nombreuses mastzellen ; elles siégent

de préférence dans les couches profondes de la tumeur et surtout au voisinage des vaisseaux.

Elles affectent soit une forme allongée, soit une forme globuleuse, presque arrondie ; leur protoplasma est chargé de granulations colorées en rouge par la thionine.

Ces lésions ont en somme la structure classique des chéloïdes. Il n'existait pas de cellules géantes chargées de graisse, semblables à celles du xanthome.

Nous dirons pour terminer que l'essai thérapeutique que nous crûmes avoir le droit et le devoir au niveau de deux des tumeurs, démontra malheureusement leur nature chéloïdienne : sur la longueur des cicatrices de l'ablation se développa au bout d'un mois un tissu chéloïdien, dur, ayant un caractère absolument classique.

Les applications de l'Electrothérapie dans les Dermatoses au XVIIIe siècle

Par le Dr **DONAT**.

(Fin).

Les exagérations italiennes amenèrent une réaction violente contre toute la méthode électrothérapique dans son ensemble ; les savants, qui comme l'abbé Nollet et Sigaud de la Fond, avaient été les ouvriers de la première heure, s'en désintéressèrent, à regret peut-être, et les corps constitués, médicaux et scientifiques, ne cachèrent pas leur hostilité (1).

Il devint malséant de s'occuper d'une science aussi notoirement connue comme peu solide ; ce qui devait arriver arriva ; elle tomba entre les mains des empiriques qui l'exploitèrent à leur profit.

L'abbé Sans est parmi tous les guérisseurs celui qui a tout d'abord le plus de vogue. Cet empirique parle avec autorité et est sûr de sa méthode. Il ne se contente pas de citer quelques guérisons de paralysie, il affirme que toute paralysie récente doit guérir et met les insuccès des autres expérimentateurs sur une faute de technique. Il offre ses soins « à toutes les paralysies récentes avec promesse de les « guérir à l'aide d'une manière particulière à lui connue, de leur admi-

(1) Nous devons cependant faire une exception en faveur de M. de Sauvages, professeur à la Faculté de Montpellier, dont les tentatives furent scientifiquement conduites et à l'abri de toutes critiques. De Sauvages, en 1777, publia quatre guérisons, la première d'accès de goutte, la seconde de paralysie du bras droit datant de plus de 7 mois, la troisième d'une goutte sereine imparfaite, la quatrième d'absence de règles chez une jeune fille de 18 ans.

« nistrer l'électricité qui est un remède souverain de cette maladie ». Sans publie, en 1772, 42 cas de guérison de paralysie (1) et il donne quelques renseignements sur sa technique qui ne paraît pas différer beaucoup de celle de ses devanciers. Il met l'abbé Nollet en cause en lui rappelant ses travaux précédents. La réponse de l'abbé Nollet est à citer ; on y sent tout le découragement d'un homme qui assiste à la faillite d'une idée qu'il croyait bonne et à laquelle il avait cru devoir consacrer son labeur.

« Il y a 8 ou 10 ans, qu'un Suédois fut annoncé dans tous les papiers « comme un homme qui guérissait les sourds et qui n'en manquait « pas...

« L'on engagea le Suédois à venir à Paris ; il y vint et n'en guérit « aucun.

« M. de Sauvages, médecin à Montpellier, a électrisé beaucoup « de gens attaqués d'hémiplégie, les guérisons ont fait beaucoup de « bruit et l'on n'en dit plus rien.

« Tout cela ne m'empêche pas de croire que l'on puisse guérir « quelqu'un en l'électrisant, mais je ne suis pas surpris que les « ministres, les Académies ne soient fort en garde contre l'illusion. »

A peu près à la même époque, l'abbé Bertholon établit une théorie nouvelle qui eut un retentissement énorme et sur laquelle nous devons nous étendre assez longuement (2). L'auteur s'applique d'abord à prouver que l'électricité existe toujours dans l'atmosphère, et il commente les expériences, renouvelées de celles de Franklin, que le prince de Galitzin, plénipotentiaire de Russie, fit à la Haye, entre 1775 et 1778. Ce point dûment établi, il est évident que le corps humain doit forcément réagir au milieu de ce bain électrique.

« Ce fluide est si actif et si pénétrant qu'il ne peut exister dans « l'atmosphère qui nous environne et dans laquelle nous sommes « plongés comme le poisson dans l'eau, sans se communiquer à « nous, sans agir sur nous, et conséquemment avoir sur notre corps « une certaine influence.

« Un homme plongé dans l'air de l'atmosphère surchargé d'électri- « cité, est comme celui qui est électrisé par bain, le fluide électrique « l'environne et le pénètre intimement. »

Les preuves à l'appui de cette thèse ne manquent pas à l'abbé Bertholon, et quelques-unes ont une telle originalité que nous ne résistons pas au désir de les reproduire ici.

« Si l'homme pouvait être élevé dans l'air, on verrait souvent de « la manière la plus sensible cette communication de l'électricité « de l'atmosphère à son corps qui alors serait tout radieux. Cette

(1) *Guérison de la paralysie par l'Electricité*, abbé Sans, Paris, 1772.
(2) *Traité de l'Electricité du corps humain dans l'état de santé et de maladie*. Paris, 1780.

« assertion n'est point une idée chimérique ou conjecturale, l'obser-
« vation la plus incontestable en prouve la réalité ; on a vu plusieurs
« fois en divers lieux, dans les temps de nuit et d'orage, des corbeaux
« dont le bec était chargé de feu électrique, traverser les airs; on
« ne sera point étonné de ce phénomène si on fait attention que cet
« oiseau, dont les ailes ont beaucoup de longueur, s'élève très haut
« dans l'atmosphère.

« Ce fait curieux n'a point échappé à Guéneau de Montbéliard qui
« ajoute: c'est peut être quelques observations de ce genre qui a valu
« à l'aigle le titre de ministre de la foudre, car il est peu de fables
« qui ne soient fondées sur la vérité ».

Bertholon commente ensuite le feu St-Elme que l'orage fait sourdre au haut des mâts d'un navire, et arrive aux conclusions suivantes :

Le fluide électrique de l'atmosphère agit sur le corps humain :

1° Par sa vertu répulsive ;

2° En formant un courant continuel, de la terre dans l'atmosphère et de l'atmosphère dans la terre ;

3° Par des oscillations alternatives, par un flux et un reflux qui se succèdent tour à tour.

Et dans une exclamation qui ne manque pas de piquant, il frémit sur le sort des élégantes de son temps.

« Nos dames réfléchissent très peu quand elles environnent leur
« tête de fils d'or et d'argent.... Chaque femme ne pourrait-elle pas
« porter une petite chaîne d'archal qu'elle accrocherait au besoin en
« cas de tonnerre. »

Sage conseil que la mode d'alors ne ratifia pas, malgré l'attirance qu'elle a eu de tous temps pour le ridicule.

Mais le corps humain ne se conduit pas dans ce bain électrique permanent comme un corps inerte à la façon d'une pierre dans l'eau, il a de plus son électricité propre.

Bertholon se défend d'avoir rien inventé, il se contente de commenter ce qu'affirment ses prédécesseurs. Il invoque d'abord le passage du livre VI de l'*Enéide* où Virgile, décrit la lueur qui parut sur la chevelure d'Ascagne, fils d'Encée ; plus tard Bartholin n'affirme-t-il pas que « l'on pouvait apercevoir Théodore de Béze à une lumière qui
« sortait de ses sourcils et qu'il s'élançait des étincelles du corps
« de Charles de Gonzague quand on le frottait doucement. »

Pareil fait ne resta d'ailleurs pas isolé et le Dr Simpson en 1675, parle aussi de « la lumière que l'on fait sortir des animaux par le
« frottement comme en peignant une femme, en étrillant un cheval,
« en caressant le dos d'un chat. »

Comme tous ceux de son temps, il invoque l'autorité de l'abbé Nollet ; il rapporte d'après lui l'observation que Simmer lut à la Société royale de Londres, en 1759 : « Il découvrit que deux bas de soie, l'un

« blanc, l'autre noir, qui avaient été portés, avaient conservé deux « électricités différentes, le blanc la positive, le noir la négative. »

Bertholon cite beaucoup d'autres cas analogues qui lui sont personnels ; il affirme avoir vu « une jeune femme dont les cheveux étaient « fort électriques...

« ... j'en ai rempli très facilement un conducteur électrique et dans « l'espace de quelques minutes, j'ai tiré de ces cheveux assez de feu « pour allumer de l'esprit de vin. »

Le fait précédent ne doit pas surprendre, ajoute-t-il, et « personne « n'ignore qu'il existe à Paris une machine électrique entièrement com- « posée de nerfs humains et qui donne un résultat égal à celui d'une « machine de verre ordinaire. »

De toutes les autres observations de Bertholon, nous ne voulons retenir que la suivante dont l'originalité nous semble mériter d'être citée.

« Une dame de Milan, dormant tranquillement pendant la nuit, sen- « tit tout d'un coup une douleur au bras et ouvrant les yeux, elle « aperçut une flamme sur son lit et sur son corps ; les cris qu'elle fit « éveillèrent son mari qui vit aussi cette flamme, laquelle par sa lueur « faisait distinguer tout ce qu'il y avait dans la chambre. »

Il est de toute justice de remarquer ici combien Bertholon s'est rapproché souvent de nos idées actuelles. En enlevant de son exposé tout le fatras qui en forme le pittoresque, sa théorie est presque de notre époque. Son grand défaut a été de n'apporter aucun fait scientifiquement établi et indiscutable : son œuvre est toute instinctive, aussi ne devait-il pas rester comme novateur ; son rôle a été toutefois intéressant et nous devions le faire ressortir.

La conclusion des théories précédentes se dégageait limpidement pour Bertholon et elle n'était pas irraisonnable. Le corps humain en l'état de santé est électriquement en équilibre stable.

En état de maladie, il pèche ou par surabondance ou par manque de fluide, d'où des indications thérapeutiques d'une simplicité enfantine ; dans le premier cas on doit électriser le malade négativement et lui enlever du fluide, dans le second cas, positivement ou lui fournir ce qui lui manque !

L'abbé Bertholon divise les maladies en dix classes qui sont les suivantes : les affections de la superficie ; les affections fébriles ; les affections inflammatoires ; les affections spasmodiques ; les affections dyspnéiques ; la faiblesse ou paralysie ; la douleur ; la folie ; les affections évacuatoires ; les affections cachectiques. Chacune de ces classes se subdivisait ensuite en de nombreux groupes, la première seule qui comprend les dermatoses nous intéressera ici.

Les affections de la superficie sont divisées par Bertholon, en cinq groupes secondaires : A. Les taches ou élevures ; B. les tumeurs ;

C. les excroissances ; D. les kystes ; E. les chûtes ; (nos ptoses actuelles).

Dans le groupe A sont rangées les affections suivantes :

1° Les pustules ; 2° les phlyctènes ; 3° les bourgeons (tubercules durs et permanents) ; 4° les dartres ; 5° la gratelle ou encore impétigo ; 6° les éruptions erysipelateuses.

Dans le groupe B prennent place : les engelures, les œdèmes, les furoncles, les panaris. Nous ne parlerons pas des autres groupes.

Nous aurions voulu réunir de nombreuses observations de dermatoses traitées par l'électrothérapie. Mais ce sont ordinairement des affections de peu d'importance au point de vue de la santé générale et si tous les auteurs en parlent, il en est peu qui s'appesantissent sur un sujet qu'ils jugent peu important.

Toutes les dermatoses étaient à l'époque attribuées à une élimination insuffisante des humeurs par les pores de la peau. Si la transpiration est faible, dit l'abbé Nollet, il y aura « rétention d'humeurs excré-« mentitielles et conséquemment dartres farineuses ». Comme il est prouvé, d'après les expériences du même abbé Nollet, que l'électricité augmente cette transpiration elle est donc toute indiquée dans la thérapeutique de toutes les dermatoses !

Aussi, l'abbé Bertholon emploie-t-il l'électrothérapie dans toutes les maladies qui rentrent dans la classe qu'il a dénommée : affections de la superficie. « Alors le fluide électrique concentré dans un endroit « devient incomparablement plus doux, acquiert plus d'énergie et « surmonte l'obstacle avec plus de force en entraînant avec lui l'hu-« meur perspirable qui par son séjour dans les organes de la peau et « par son acreté produirait l'espèce de maladie (dartre) qui fait ici le « sujet de cette discussion. On doit avoir soin de promener pendant « l'électrisation le pointe métallique sur toutes les parties de l'organe « malade. »

Il agissait de deux façons, soit par souffle, soit par étincelles, le souffle dans les affections bénignes, les étincelles quand on voulait avoir une médication plus active. Il se servait d'un excitateur en métal, arrondi en boule, comparable à nos excitateurs actuels. « Avec cet instrument « on cause de fortes étincelles qui agiront avec plus d'énergie et « emporteront avec elles la matière acre de la transpiration. »

Ici une recommandation curieuse.

« Il ne faut pas se servir de son doigt, car l'humeur viciée, sortant « de la partie malade avec le fluide électrique, peut occasionner en « entrant dans la main, la même maladie, dans la personne qui se « porte bien ».

A quelles allégations ridicules peut arriver un esprit même éclairé quand il s'écarte de la règle scientifique qui doit présider à toutes expériences !

La conclusion de Bertholon est la suivante :

« L'électricité est donc un excellent moyen pour guérir les dartres « et les autres maladies cutanées qui résultent de la même cause... « Aussi l'expérience a-t-elle confirmé cette doctrine ».

Il est non moins affirmatif pour les engelures.

« Il n'est pas douteux que l'électricité accélérant le mouvement du « sang dans les divers vaisseaux du corps animal et augmentant con- « séquemment celui du sang dans les veines et veinules des extrémités « où la force de la circulation est plus faible, cet engorgement n'ait « plus lieu et que cette enflure, cette rougeur, cette démangeaison ne « soient dissipées ».

Bertholon est convaincu aussi que le fluide électrique peut guérir les panaris, les furoncles, les clous et les hémorroïdes. Il se contente au surplus de cette simple affirmation sans apporter aucune observation pour confirmer le fait. Il cite ensuite un cas de guérison d'ulcères de la jambe datant de plus de 15 mois, et que quelques séances d'étincelles auraient amené à se réparer.

Seul, le cancer lui a fourni des insuccès et il avoue ne pas le ranger dans les maladies justiciables de la méthode électrothérapique ; tout au plus a-t-il remarqué un effet sédatif contre la douleur.

*
* *

Un autre expérimentateur, Masars de Cazelles (1) a publié dans trois mémoires un très grand nombre d'observations de guérisons par l'électrothérapie ; nous en extrayons les suivantes qui se rapportent à notre sujet :

SECOND MÉMOIRE. — XIXe OBSERVATION.

Guérison d'engelures.

M. Laffertel, de Toulouse, était tourmenté depuis deux mois d'une engelure qui occupait toute la première et seconde phalange de la main gauche et de deux autres engelures, l'une au talon droit très gonflée, très prurigineuse ; l'autre au talon gauche.

Quelques séances électriques les ont amenées à la résolution la plus complète.

TROISIÈME MÉMOIRE. — Xe OBSERVATION.

Dartre farineuse.

M. D..., âgé de 41 ans, portait, depuis deux années, un ulcère dartreux qui occupait toute la lèvre supérieure et presque tout l'intérieur du nez. Cet ulcère était le plus souvent couvert de croûtes, qui se fendaient à différentes distances et d'où suintait une sérosité caustique.

(1) *Masars de Cazelles. Premier, deuxième et troisième Mémoire sur l'Électricité médicale.* Paris, 1785.

La lèvre était dure, épaissie, inflexible, à raison de quoi le malade ne parlait qu'avec peine. Les ailes du nez étaient gonflées, tendues, très prurigineuses, incapables d'aucune espèce de mouvement et le bout du nez dur, rouge, tuméfié. Le malade avait résisté à beaucoup de remèdes tant internes qu'externes et était singulièrement aggravé par l'air froid et humide. J'électrisais par étincelles tous les endroits occupés par la dartre. Dans le court espace de dix-huit séances d'un petit quart-d'heure chacune, les croûtes s'en détachèrent, le suintement fut tari ; la lèvre, le nez reprirent leur couleur, leur flexibilité, leur volume naturel ; le malade put rire, manger avec une entière liberté, et il se trouva si bien qu'il se crut guéri.

De petits boutons prurigineux qui paraissaient se former, sur quelques points de l'endroit qu'avait couvert la dartre, me firent augurer le contraire. Je l'en prévins ; il persista dans son opinion et cessa de se faire électriser. Le temps lui prouva que j'avais mieux vu que lui dans l'avenir. J'appris, deux mois après sa retraite, que la dartre reparaissait non moins vivement que par le passé ; je n'ai plus eu depuis de ses nouvelles.

Troisième Mémoire. — XI[e] Observation.

Dartre farineuse.

M. G..., âgé de 36 ans, se plaignait, depuis huit années, d'une dartre à peu près semblable et dont le siège était le même.

Trois mois d'électrisation par souffle et par aigrettes à une séance de dix minutes par jour, ont suffi à la dissiper.

Troisième Mémoire. — XXIV[e] et XXV[e] Observation.

Écoulement gonorrhéique.

Ces deux observations relatent la guérison d'un écoulement gonorrhéique en quelques séances d'électricité statique.

Troisième Mémoire. — XXIX[e] Observation.

Engelure.

Guérison d'engelures très douloureuses en quelques séances de six à sept minutes.

* * *

En 1786, L. Pech publie quatre observations de guérison par le traitement électrique. Ces observations ne rentrent pas dans notre cadre et nous n'avons cité cet auteur que pour pouvoir en détacher les lignes qui suivent :

« Je pourrai citer plusieurs autres cures, entre autres, d'engelures,
« de verrues, de dartres, de tumeurs, guéris en peu de temps, mais
« ces cures rentrent dans la classe ordinaire et ne méritent pas autant

« votre attention parce qu'elles ne correspondent pas à un danger de « mort (1) ».

* * *

Les expériences de l'abbé Sans, de l'abbé Bertholon et de leurs imitateurs, trouvèrent, nous l'avons déjà dit, auprès des corps savants une violente opposition. L'Académie des Sciences, Belles-Lettres et Arts de Rouen décerna en 1783, un prix au travail de Marat intitulé « Mémoire sur l'électricité médicale ». Le travail de celui qui fut plus tard l'instigateur des massacres de Septembre reflète incontestablement l'opinion, non seulement des institutions scientifiques, mais encore de la plus grande partie de ses contemporains ; il est intéressant à ce point de vue. Marat rappelle d'abord les différentes phases vécues par l'électrothérapie en Italie, en France et ailleurs ; il arrive ensuite à la théorie de Bertholon, et son opinion est catégorique « si les avis « contraires ont prévalu et prévalent encore, cela prouve simplement « que leurs auteurs connaissaient assez peu les matières qu'ils entre« prirent de traiter ». Les conclusions du mémoire de Marat sont à citer en entier :

« Il est utile de rappeler que les méthodes d'électriser par bains, « impression de souffle, et par aigrettes, doivent être proscrites « comme nulles et que la pratique doit être restreinte aux méthodes « par frictions, étincelles et commotions...

« ... De quelques manières qu'on pratique l'électrisation, son in« fluence est nulle dans toutes les maladies produites par des corps « étrangers irritants, ou des matières virulentes ou caustiques, telles « que fièvres malignes, mal vénérien, panaris, etc. Elle est nulle aussi « dans toutes les maladies qui tiennent à la pléthore, à l'épaississe« ment, à la dissolution des humeurs telles que l'ascite, l'hydropi« sie, etc. J'ai dit que l'électricité était nulle dans tous ces cas, j'a« joute dangereuse si elle est violente ».

« L'électrisation n'est pas simplement nulle, mais funeste dans « toutes les maladies telles que bubons malins, charbon, cancer, an« thrax, etc.

« Dans toutes les autres maladies l'électricité peut offrir un remède « plus ou moins efficace, mais il importe de distinguer les cas :

« Du ressort de l'électrisation par frictions sont toutes les maladies « produites par des tumeurs peu actives qui engorgent ou obstruent « les vaisseaux des organes situés près de la peau, telles que goître, « tumeurs œdémateuses indolentes, bubons bénins, etc.

« Du ressort de l'électrisation par commotions, sont les différentes

(1) *Précis historique d'une cure extraordinaire et de plusieurs autres moins remarquables opérées par l'électricité*, L. Pech, Paris, 1786.

« maladies qui ont leur siège dans les parties musculaires et osseuses, « telles que rhumatisme simple et goutteux, sciatique, paralysie, « hémiplégie.... On n'en viendra jamais aux grandes commotions.

On remarquera avec quelle netteté parfaite le futur conventionnel précise les indications de l'électrothérapie ; il n'y aurait pas grand chose à changer aux conclusions de Marat pour les rendre conformes à nos idées actuelles et pour qu'elles puissent trouver place sans détonner, dans n'importe quel ouvrage d'électrothérapie moderne.

*
* *

L'électricité médicale tombe alors en pleine déchéance. Dans toute la fin du XVIII[e] siècle, nous ne trouvons qu'un auteur, qui à notre connaissance, traite de l'électrothérapie. Paets van Trooskwyk reprend les objections de Marat à la théorie de Bertholon et il arrive aux conclusions suivantes (1).

1° Que le fluide électrique de quelques manières qu'on l'administre affecte par irritations le principe vital du corps animal ;

2° Que le fluide électrique est doué d'une propriété diaphorétique et excitante.

Après, plus rien; nous sommes en pleine tourmente révolutionnaire.

Dans chaque branche scientifique, tout progrès nouveau est arrêté, la plupart des travailleurs ne songent qu'à sauvegarder leurs existences ; d'autres, les plus actifs, se lancent à corps perdu dans la lutte opiniâtre des partis. L'électrothérapie déjà livrée aux empiriques ne pouvait survivre quand tout sombrait provisoirement autour d'elle. On oublia pendant longtemps les services qu'elle aurait pu rendre, de nos jours seulement elle a pu reprendre la place qu'elle mérite parmi les autres méthodes thérapeutiques.

(1) *De l'application de l'électricité à la physique et à la médecine*, par Paets van Trooskwyk, Amsterdam, 1788.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ASSOCIATION DERMATOLOGIQUE DE BRESLAU

ANNÉE 1902

Impetigo frambœsiforme, par Callomon. Séance du 10 mai 1902.

Il s'agit d'un enfant de 15 mois, mal nourri, qui présentait une dermatose limitée, siégeant sur le dos. Cette dermatose consistait en efflorescences rondes ou ovales d'une taille variant de celle d'un grain de mil à celle d'un pfennig. Quelques-unes de ces efflorescences étaient constituées par des vésiculettes à contenu desséché, ombiliquées, ressemblant aux lésions de la varicelle. Mais la plupart d'entre elles avaient perdu leur revêtement épithélial, n'en conservant qu'une bordure minime, elles présentaient une masse surélevée à chorion dénudé, ici et là quelques croûtes brunâtres parfois vernissées ; les éminences du corps papillaire saillaient comme des granulations et donnaient à la lésion son aspect frambœsiforme.

Le caractère commun à toutes les lésions était leur surélévation, leur bord à pic les séparant nettement du reste de la peau, quelquefois légèrement rouge autour. Il n'y avait qu'un degré très modéré d'infiltration.

La guérison fut obtenue au moyen de pansements avec la pâte rouge de Lassar.

La reproduction expérimentale de la maladie, montra au bout de 2 jours des vésicules typiques d'impetigo, qui se remplirent de pus, se surélevèrent et se perforèrent au centre; sous un suintement modéré, le corps muqueux commença à granuler et au troisième jour on se trouva en présence de papules ayant les mêmes caractères que celles observées sur l'enfant. C. dit qu'on aurait pu croire à une lésion syphilitique, mais rappelle que Herxheimer a déjà décrit un « Impetigo contagiosa végétans ». La guérison rapide par la pâte de Lassar confirme ce dianostic. Cependant il faut se souvenir que dans le pemphigus on trouve aussi des vésicules précédant des végétations.

Mycosis fongoïde simulant un lichen ruber plan, par Schaffer. Séance du 10 mai 1902.

Il y a un an et demi, S. vit une malade qui portait sur la peau les lésions suivantes : nombreux nodules, en partie isolés, en partie confluents, fortement prurigineux, ressemblant à s'y méprendre, par leur couleur, leur forme, leur ombilication aux efflorescences du Lichen ruber planus. On fit ensuite, à cause d'une masse plate, infiltrée, en relief, le diagnostic de stade lichénoïde d'un mycosis fongoïde. Sous l'influence de la médication arsenicale une amélioration se produisit qui fortifia le premier diagnostic, mais plus tard les points

malades se transformèrent en excroissances caractéristiques ne laissant plus aucun doute sur la nature de la maladie.

Etat actuel. — On trouve encore des efflorescences polygonales lichénoïdes, mais en même temps existent des taches érythémateuses à peine surélevées, des points de folliculite d'un rouge inflammatoire et légèrement desquamants, des tumeurs hémisphériques en partie érodées ou en voie de destruction (cuisses, abdomen, bras droit) ; les masses sphériques sont bordées d'un feston et éveillent l'impression qu'elles seraient nées au milieu un groupe de papules lichenoïdes.

La maladie régresse ou progresse en peu de temps. Quant les nodules disparaissent, ils laissent une tache pigmentée, mais au bout de peu de semaines les tumeurs reviennent. Le prurit est intense mais inconstant.

Exanthème et énanthème hydrargyriques, par Tomasczewski. Séance du 10 mai 1902.

A la fin de décembre 1901, une femme atteinte d'accidents de syphilis secondaire se présentait à T. A la date du 1er janvier 1902, il lui fit une première injection de 0,05 de salicylate de mercure, le 3 janvier, une seconde injection du même sel, le 5 apparut un exanthème fortement prurigineux qui commença par le tronc et les extrémités et fut bientôt généralisé, en même temps se prirent les muqueuses buccale et vaginale, il y eut de la température et de l'albumine.

L'auteur cite ensuite un cas où des frictions lui donnèrent des accidents analogues. Il essaya alors des injections, des emplâtres, etc., mais aucune préparation mercurielle ne fut supportée.

Il en vint à prescrire des lavages avec une solution d'oxycyanure au 4 millième.

Il dit que dans ces cas, pour vaincre l'idiosyncrasie du sujet, il faut partir de doses extrêmement faibles et que l'on peut progressivement entraîner l'organisme à une certaine tolérance, les doses demeurant d'ailleurs relativement peu élevées.

Diagnostic différentiel difficile entre le lupus vulgaire de la face et le lupus erythémateux, par Schirrmacher. Séance du 10 mai 1902.

S. présente un homme âgé de 52 ans, malade depuis 5 ans. Les lésions débutèrent par l'extrémité du nez, gagnèrent le nez et la lèvre supérieure. Depuis 3 ans, les glandes du cou du côté gauche sont tuméfiées et douloureuses.

Presque toute la peau du visage est bleu-rougeâtre, elle est peu infiltrée, sauf à la périphérie du placard où elle se surélève un peu ; il y a une légère desquamation généralisée, sauf sur la partie cartilagineuse du nez où l'on trouve des formations croûteuses. Nulle part on ne trouve de nodules lupiques.

Le début tardif, l'extension relativement rapide du mal, la couleur généralement bleuâtre, la desquamation, jointes à une légère atrophie nasale font penser au lupus érythémateux, surtout si l'on considère la tuméfaction glandulaire sous-maxillaire gauche. Mais le diagnostic de lupus vulgaire est fortifié par la réaction obtenue à 1/20 milligr. de tuberculine vieille, réaction qui amena une plus grande infiltration de la périphérie des lésions.

L'examen microscopique fait par Zieler démontre la présence de nodules lupiques types avec de nombreuses cellules géantes.

Le patient est traité par les rayons X et en voie d'amélioration continue.

Un cas de morve chronique de la peau du visage et des muqueuses, par Zieler. Séance du 11 octobre 1902.

Un jeune homme de 17 ans avait été toujours bien portant jusqu'il y a 2 ans 1/2. Au printemps de 1900, sans que l'amnanèse ait pu révéler la source de l'infection, se développe à la jambe droite une tuméfaction peu douloureuse grande comme la moitié de la main. La guérison survint en 12 semaines laissant une cicatrice atrophique pigmentée. Un peu plus tard, tuméfaction des glandes dans l'aisselle droite, suppuration, fistulisation. En même temps, processus ulcéreux extensif de la voûte palatine et un peu plus tard apparition à l'œil droit d'un petit abcès.

Lorsque Z. le vit, le 26 février 1902, la lésion principale était, comme aujourd'hui, le processus ulcéreux de la voûte palatine. Elle s'étendait : en arrière jusqu'au voile du palais, latéralement jusqu'aux rebords alvéolaires, en avant jusqu'à la partie rouge des lèvres, les incisives manquant. Depuis, la voûte du palais a été détruite, les deux narines communiquent avec la cavité buccale ; le voile du palais a été jusqu'à présent épargné ; les dents antérieures tombent une à une, les prémolaires sont branlantes, seules les molaires tiennent encore ; la lèvre supérieure, en son milieu, est complètement détruite ; la commissure droite des lèvres est attaquée de telle façon que la peau a découvert la muqueuse sur une largeur de 0,01 cent. ; la lèvre inférieure du côté droit est atteinte.

De temps en temps, mais rarement, on voit à la périphérie des lésions de petits nodules jaunes disparaissant rapidement. Les bords de la lésion sont livides, ramollis, irréguliers, sillonnés, par places indéterminées. Il n'y a que peu d'infiltration aux alentours.

Le fond de l'ulcération est jaunâtre, présente des masses nécrotiques d'aspect huileux, en d'autres points on voit des granulations rougeâtres, saillantes. Le diagnostic fut longtemps hésitant.

Syphilis ? Tuberculose ? Seule l'inoculation aux animaux démontra qu'il s'agissait de morve, ensuite furent retrouvées les lésions histologiques de cette affection.

Jusqu'à présent, aucun traitement n'a réussi. Seul le mercure en frictions et l'iodipine en injections sous-cutanées ont réussi à abaisser la température de 39° à 38° et à relever le poids de 37 kil. à 41 kil. Le processus local ne semble en rien influencé.

Un cas de syphilis tertiaire, probablement héréditaire, particulièrement tenace, par Baum. Séance du 11 octobre 1902.

V. présente une femme de 35 ans. On ne sait rien au sujet de l'infection, sur 12 frères et sœurs elle est la 5e, 9 sont morts en bas âge. Elle a une sœur aînée vivante et une plus jeune mourut à l'âge de 21 ans d'une lésion cérébrale quelconque.

A. P. — Taie de la cornée (œil gauche) datant de l'âge de 6 ans ; à 12 ans,

perforation de la voûte palatine. En 1887, hémiplégie alterne droite (cure par frictions). En 1892, à la suite d'un traumatisme, ulcérations à la cuisse droite qui se montrèrent bientôt comme étant des syphilides tuberculo-ulcéreuses. Traitement spécifique, guérison. En 1894, gommes de la langue et de la muqueuse buccale, à peine guérie elle eut une gomme à l'extrémité sternale de la clavicule droite, puis sur la clavicule gauche, en 1895, même accident à la langue et à la lèvre inférieure. En 1896, malgré les frictions, nouvelle gomme claviculaire, en 1897, syphilide tuberculo-serpigineuse de l'omoplate droite, gomme ulcérée du sein gauche. Cependant, les frictions, renforcées par l'ingestion d'iodure de potassium étaient continuées. Pendant que ces lésions guérissaient, survint une autre gomme de la cuisse, puis, une paralysie de la jambe droite, ces accidents guérirent. En 1898, gomme de la langue.

Jusqu'en avril 1902, la malade resta bien portante, mais depuis ce jour, malgré l'iodure et les frictions, elle est constamment atteinte de gommes.

Neisser prenant la parole dit : « Ce n'est pas le nombre des cures qui « amène la guérison, mais la qualité, l'énergie de chaque cure prise isolément. » La cure iodique aide le traitement mercuriel, seule elle est insuffisante ; il faut un traitement spécifique mercuriel énergique. C'est là le but à proposer à tout thérapeute, particulièrement, dans ces cas rebelles.

Carcinome du visage, par Halberstædter. Séance du 17 décembre 1902.

Le malade est âgé de 47 ans. La tumeur siège sur la branche montante du maxillaire droit ; sa surface est irrégulière ulcérée, bordée d'une zone surélevée et de consistance ferme ; son fond est granuleux et recouvert de sanie ; la tumeur elle même est remarquablement molle.

Toute la partie supérieure de l'oreille externe est incluse dans la tumeur, la partie supérieure de cette dernière est cicatricielle et rétractée. La tumeur est à peine mobile.

Les glandes lymphatiques palpables ne sont que peu tuméfiées. Sur la face interne du bras droit le malade porte une cicatrice atrophique auprès de laquelle on trouve une tache érythémateuse, avec des nodules lupiques.

Sur la fesse gauche existe une grande cicatrice.

Le malade raconte que dans son enfance, il a eu aux trois points ci dessus mentionnés une « dartre » qui a guéri.

Jusqu'à présent ni la réaction à la tuberculine, ni les recherches histologiques n'ont pu décider de la véritable nature de l'affection. Cependant, les recherches histologiques tendraient plutôt à prouver que la tumeur est carcinomateuse.

Les parties superficielles de la tumeur et les croûtes ont été enlevées au bistouri et le traitement par les rayons X est maintenant institué.

Un cas curieux d'exanthème urticarien, par Wood Mc. Murtry. Séance du 13 décembre 1902.

L'auteur présente une jeune fille de 25 ans, atteinte d'une éruption qui a déjà été décrite par Piffard sous le nom d'érythème annulatum (atlas, pl. 42) et par Bœk sous celui d'eczéma marginatum parasiticum (atlas, pl. 20).

A. H. — nuls.

A. P. — Dans la première enfance : scarlatine, dans la seconde : deux pleuro-pneumonies, dans les derniers mois : chlorose. Etat actuel : c'est une jeune fille

vigoureuse, guérie de sa chlorose, qui ne présente aucune autre maladie que son affection cutanée.

Il y a trois semaines, elle a ressenti une douleur cuisante en un point fixe des organes génitaux externes et des douleurs dans les glandes inguinales des deux côtés, puis est survenue l'éruption.

Celle-ci occupe le dos, le cou, la taille, le ventre et les cuisses. Elle consiste en efflorescences légèrement surélevées, disparaissant à la pression, de couleur rose pâle, sans limites précises, et de la grandeur d'une lentille. En certains points, ces éléments ont formé des arcs de cercle, des guirlandes, des cercles concentriques. Les surfaces circonscrites par ces figures ont une couleur brunâtre, mais elles ne présentent aucune autre modification cutanée, elles ne desquament pas.

Cette coloration brunâtre s'est étendue à presque tout le dos où l'on ne trouve que quelques places blanches.

Les phénomènes d'irritation sont modérés.

Lorsque les lésions les plus anciennes guérissent, elles laissent à leur place une pigmentation brunâtre, et au bout de quelques jours survient une fine desquamation.

M. a essayé le traitement par la chrysarobine, mais a du l'abandonner, car il provoquait de nouvelles efflorescences et une desquamation généralisée. Pendant que cette desquamation avait lieu, l'auteur vit apparaître des papules urticariennes typiques.

M. pense qu'il s'agit d'une forme particulière d'Urticaria gyrata.

Syphiloderme bulleux chez une adulte, par BAUM. Séance du 18 décembre 1902.

B. rapporte le cas d'une malade, aliénée, âgée de 49 ans, qui présenta au point de vue dermatologique, les phénomènes suivants : une éruption siégeant sur tout le tronc, et à la racine des membres, sur le cuir chevelu, caractérisée par des efflorescences de la grandeur d'une lentille à celle d'une pièce d'un franc, criblant les parties précitées ; ces efflorescences étaient en partie des vésicules flasques, en partie croûteuses, les plus petites paraissaient être de simples papules. Les vésicules reposaient sur une base légèrement infiltrée. Rien sur les muqueuses.

Les grandes lèvres étaient œdématiées, dépourvues d'épithelium et recouvertes de croûtes épaisses. Pas d'induration des glandes.

Entre ces éléments éruptifs, apparut au bout de quelques jours un exanthème brunâtre, tacheté, sans limites précises, qui disparut bientôt.

Une nouvelle éruption ne s'est pas produite et les éléments guérissent en laissant une tache pigmentée légèrement desquamative, infiltrée. L'infiltration disparait elle-même progressivement ensuite.

En même temps qu'on relevait ces phénomènes cutanés, survint de la température 38-39°, 5, puis une broncho-pneumonie. Cette dernière guérit, mais la température ne s'abaissa pas. Les crachats examinés ne montrèrent aucun bacille tuberculeux.

Peu après survint de la diarrhée et le cœur présenta des irrégularités, les cheveux blanchirent rapidement. Le contenu des vésicules révéla la présence

du staphylocoque pyogènes aureus, la culture du sang resta stérile. Le « widal » et la « diazoréaction » ont été négatifs.

S'agit-il d'une affection pemphigoïde ou d'une manifestation syphilitique ? L'infiltration et la pigmentation fait pencher l'auteur vers cette dernière hypothèse et il a commencé un traitement mercuriel.

R. M.

ANALYSES

Brocq. — *L'eczéma considéré comme une réaction cutanées. L'eczéma suivant les âges.* Ann. de Derm. et de Syphil., mars 1903.

Les notions actuelles sur la pathogénie et l'étiologie de l'*eczéma vésiculeux vrai* (1) sont obscures et confuses. Les théories d'Unna faisant de l'eczéma une maladie parasitaire ont paru jeter sur cette affection une vive lumière, mais l'opinion d'Unna n'a pas été contrôlée par l'observation directe.

L'analyse des faits montre que les éruptions eczémateuses se développent dans des conditions très variables, à la suite d'irritations externes, d'intoxications, de chocs nerveux, etc.

Notions générales sur les réactions cutanées. — Chaque individu apparaît comme prédisposé à diverses manifestations morbides, qui se reproduiront à plusieurs reprises chez lui. Des causes multiples et des plus diverses en sont le point de départ, et déterminent les réactions morbides qui lui sont propres. Pour B., un grand nombre de dermatoses, les unes amicrobiennes, les autres à microbes banaux ne doivent être considérées que comme des réactions morbides de la peau. La réaction cutanée la plus typique est l'urticaire, qui se développe à la suite d'un grand nombre de causes occasionnelles. La lèpre représente le type des maladies qui ne sont pas des réactions cutanées.

L'eczéma considéré comme une réaction morbide cutanée. — B., qui avait pendant longtemps considéré l'eczéma comme pouvant être une maladie parasitaire, surtout en raison de la clarté que cette notion apportait dans l'étude de l'affection renonce à cette théorie en présence des faits négatifs et rappelle que si l'on trouvait des microbes dans diverses affections eczématiques, il faudrait encore prouver qu'il s'agit de l'eczéma vrai. Il fait aujourd'hui de celui-ci une réaction cutanée.

Cette conception a pour avantage principal de rapprocher l'eczéma d'autres maladies ayant une étiologie aussi composite.

L'eczéma ne peut être défini par un parasite, puisque l'existence de celui-ci n'est pas démontrée. Jusqu'à nouvel ordre, il doit être classé dans les réactions cutanées, et défini anatomiquement par la présence de vésicules, qui deviennent un symptôme nécessaire.

L'eczéma ne peut-il pas, quand il récidive sans cesse chez un sujet donné, être considéré comme une maladie vraie? B. fait observer que toute ma-

(1) M. Brocq cherche ici à limiter le champ du sujet qu'il étudie et qui serait infiniment trop vaste si l'on prenait le mot eczéma dans son acception banale. Pour lui, pour Sabouraud, la notion de la vésicule est fondamentale dans la définition de l'eczéma. R. M.

ladie doit être nettement définie dans son étiologie et sa pathogénie; le type d'une maladie se trouve donc dans une affection parasitaire et microbienne. Mais dans le groupe des intoxications et des auto-intoxications, la constitution de la maladie devient tout à fait complexe.

On a essayé de définir certaines maladies cutanées par leur évolution, c'est ainsi qu'on a isolé le prurigo de Hebra, les dermatites polymorphes douloureuses (dermatoses de Duhring, Brocq), etc. Mais ces entités morbides restent mal définies au point de vue étiologie et pathogénie. Il est impossible de dégager aujourd'hui parmi les causes de ces maladies un primum movens, d'ordre probablement chimique, analogue à ce qu'est le bacille de Koch pour la tuberculose. Il sera sans doute extrêmement difficile de le dégager.

Les dermatoses telles que celles indiquées plus haut ne sont pas des maladies nettement caractérisées, mais des combinaisons de réactions cutanées qui « se groupent, se juxtaposent, se superposent, se combinent en diverses manières » et offrent la physionomie d'ensemble d'une maladie vraie.

B. a souvent insisté sur cette notion que chaque individu est orienté au cours de son existence successivement dans le sens de plusieurs manifestations morbides. Tel par exemple aura pendant sa première enfance, des poussées d'eczéma; pendant sa seconde enfance, des crises d'urticaire, des troubles congestifs du côté du rhino-pharynx, des gastro-entérites, des engelures, etc; adolescent des céphalées, des crises de mélancolie, de l'acné; jeune homme de l'asthme vrai, de la neurasthénie; à l'âge adulte, une séborrhéide eczématisée tenace, une névrodermite chronique circonscrite, des coliques hépatiques, etc.; vieillard, des manifestations d'artériosclérose, du prurit sénile, etc.

Ces phases morbides, quand le sujet réagit morbifiquement du côté de ses téguments, les dermatologistes ont tendance à les considérer comme des maladies vraies. En réalité, il s'agit seulement de périodes où la peau constitue le locus minoris resistentiæ de l'organisme. La maladie prétendue n'est qu'une conséquence de la morbidité générale de ce dernier. B. avait autrefois admis avec Veillon l'existence d'une maladie *eczéma* ayant une évolution par poussées successives, d'un type objectif, unique, amorphe, nummulaire, erysipélatoïde, etc. Mais si dans les dermatites polymorphes douloureuses qui sont essentiellement des types cliniques, à poussées multiples, il existe des types à poussée unique, il en est sans doute de même pour la maladie eczéma. Parler de cette maladie, c'est introduire du vague et de la confusion dans la conception de l'eczéma. Mieux vaut renoncer au terme.

Résumé. — B. admet comme eczéma vrai des dermatoses caractérisées par les vésicules spéciales d'aspect, quelle que soit la durée de la dermatose, quelle que soit son évolution ultérieure, qu'elle se développe d'emblée sur la peau primitivement saine, du moins objectivement, ou qu'elle se superpose à une autre affection cutanée préexistant. Il considère ces dermatoses comme de simples réactions cutanées. Un sujet peut être orienté vers ce mode de réaction pendant des phases diverses de sa vie. Ces périodes de réaction, quand elles sont prolongées, constituent ce que Brocq a appelé, avec d'autres dermatologistes, la maladie eczéma.

L'Eczéma suivant les âges. — Il est très difficile de donner une idée précise sur ces phases.

a) Nourrissons. B. distingue trois et peut-être quatre grands groupes de faits :

1°) Du deuxième au septième mois, paraît une éruption vésiculeuse sur fond érythémateux, sur la face surtout, puis sur les fesses, la face externe des membres, le tronc dans les cas intenses, évoluant par poussées successives, très prurigineuse souvent compliquée de lichénification. Le tout s'atténue ou guérit, *en général*, du quinzième au vingt-quatrième mois. On trouve chez les enfants atteints de ces éruptions des fautes d'alimentation.

2°) Du quatrième au huitième mois, paraissent au cuir chevelu, derrière les oreilles, dans les sillons nasogéniens, autour de la bouche, au cou, entre les fesses, aux plis articulaires importants, des nappes rouges, tantôt sèches et squameuses plus souvent suintantes.Ce sont des séborrhéïdes eczématisées, elles atteignent des enfants obèses, dilatés, suralimentés ;

3°) Du quatrième au huitième mois, surviennent des élevures urticariennes, papulo-vésiculeuses qui se groupent en placards d'eczéma vésiculeux vrai typique, la lichénification est en général rapide. Il s'agit de *prurigo*. Certains se prolongent, s'aggravent, se perpétuent : c'est ce qu'on appelle, en France le prurigo de Hebra. Dans d'autres cas, l'affection s'atténue, on observe souvent des crises de bronchites, des accès d'asthme (prurigo français de Brocq). Les enfants atteints de ces prurigos présentent une tare héréditaire, leurs parents sont des arthritiques, des intoxiqués (alcool, café, thé, etc.), des lymphatiques, des tuberculeux, des syphilitiques ;

4°) Il existe des cas intermédiaires à la première et à la troisième forme : les lésions ont une plus grande durée que dans le premier type, tendent à ormer des placards, la lichénification est quelquefois extraordinaire. Mais on ::trouve pas la papulo-vésicule urticarienne du début, caractéristique du prurigo. L'affection évolue comme dans le type bénin du prurigo de Hébra, disparaît entre la troisième et la dixième année.

b). Seconde enfance. Il s'agit de jeunes gens ou de jeunes filles, pâles, à urines hypoacides. Entre 16 et 23 ans, surviennent du prurit, de l'urticaire, puis des éléments d'eczéma papulo-vésiculeux. Il se produit des poussées, quelquefois la congestion est si intense qu'on observe un aspect erysipelatoïde.

Les crises éruptives durent de huit mois à trois ans. A la fin se développent souvent des séborrhéïdes.

Age adulte. — Brocq insiste sur les crises de prurit génital de la femme avec poussées d'eczéma, de lichénification, de séborrhéïdes. Les crises prurigineuses peuvent durer pendant des années. Vers la ménopause, les femmes sont souvent atteintes de manifestations cutanées assez rebelles, ayant pour point de départ habituel des foyers de prurit avec eczématisation, des séborrhéides psoriasiformes des plis.

Chez l'homme, surtout chez les arthritiques, on voit trois types : *a*) le prurit chronique avec lichénification, de temps en temps des poussées d'eczéma, se surajoutent ; *b*) des séborrhéïdes rebelles des plis avec poussées occasionnelles surajoutées d'eczéma vésiculeux vrai ; *c*) des eczémas symétriques des membres, plus rarement de la face : des séries ininterrompues relient ces types à la syndrose.

Vieillesse. — On observe des séborrhéïdes eczématisées, des poussées d'eczéma vrai alternant avec d'autres manifestations morbides.

Brocq, en terminant, insiste sur deux particularités. Il est 'sssez rare de

n'observer chez un même sujet qu'un seul type éruptif parfaitement pur. Plus souvent, on observe plusieurs types morbides qui se succèdent, s'imbriquent ou se superposent. L'eczéma vrai, la lichénification, les séborrhéïdes s'associent à divers degrés. En second lieu, chez les sujets prédisposés, la multiplicité des causes occasionnelles de l'eczéma est extraordinaire, un nombre extrême de causes irritantes externes, d'intoxication peuvent amener des poussées.

Il n'y a pas un eczéma, mais des eczémateux. Le médecin doit examiner l'état organique de tout eczémateux, et chercher avant tout à agir sur son alimentation et sur son mode d'existence. Le malade atteint de poussée aiguë sera soumis au régime lacté, à l'eau de Vichy, aux diurétiques et aux grands lavages intestinaux, si le régime lacté est impossible, régime végétarien avec diète aqueuse. Le repos moral est nécessaire, le malade ira à la campagne ou dans une altitude appropriée à sa constitution.

R. M.

WILFRID B. WARDE. — *Eczéma récidivant des parties découvertes* ; *eczéma du à la chaleur, eczéma du au froid.* The British Journal of Dermatology, octobre 1903.

Cette question a déjà préoccupé beaucoup d'auteurs et l'affection dont il s'agit a déjà reçu plusieurs dénominations telles que : Eczema erythematosum (Croker), érysipelas-eczéma (Hutchinson), eczéma érysipélatoïde récidivant des arthritiques (Brocq). Sur la nature de cet eczéma on a déjà beaucoup discuté, les auteurs semblent n'admettre que difficilement l'action des agents ordinaires extérieurs sur la peau (air, eau, chaleur, froid, etc). On a mis en avant la théorie parasitaire. Mais nous savons aujourd'hui qu'une vésicule primitive, claire, d'eczéma est amicrobienne (Kreibich-Veillon). W. partage cette opinion après de multiples examens microscopiques. Mais toutes les fois qu'il a examiné des vésicules de contenu trouble ou coloré, il a trouvé des staphylocoques et en général le staphylocoque pyogènes aureus. Ce sont alors des pustules et non des vésicules, et l'auteur dit, avec Sabouraud, que la confusion actuelle des termes et des idées dépend des diverses interprétations que l'on donne des lésions élémentaires.

Une cause physique externe peut provoquer l'apparition d'un eczéma vrai. W. considérera surtout ici l'action du vent froid, de la chaleur, et des rayons du soleil sur la peau. Ces facteurs détermineront aussi bien un eczéma que des irritants quelconques surtout si l'on tient compte de leur mode d'action. Prenant un terme de comparaison, l'auteur dit que si l'on applique sur la peau de l'huile de croton on produira une dermatite aiguë, mais que si l'on fait des applications répétées et espacées d'huile de coton, on finira par amener un eczéma.

La chronicité d'un eczéma peut donc dépendre de deux facteurs : l'action constante ou répétée du même agent irritatif ; l'état de la peau créé par une telle action.

W. se propose de démontrer que tout un groupe de cas d'eczéma doit son existence uniquement au simple traumatisme externe, ainsi qu'il appelle d'une façon très générale les causes qu'il envisage, que les microbes n'y sont pour rien, et que l'état constitutionnel n'a pas dans leur production la part qu'on lui attribue souvent.

Dans ce groupe, W. étudiera particulièrement les eczémas dus au froid et au chaud.

Action du froid. — Il est d'observation courante que pendant la saison froide et surtout lorsqu'il fait un vent froid, les parties découvertes (visage et mains, quelquefois avant-bras) présentent les lésions suivantes, qui persistent autant que dure le froid :

1. Œdème des parties exposées ;

2. Fendillement de la surface cutanée (aboutissant à une fine desquamation), fissures aux lèvres, aux doigts et fissures péri-anales ;

3. Etat prurigineux du revêtement cutané et des extrémités avec tendance à des éruptions papuleuses sèches, prurigineuses ;

4. Développement fréquent de lésions impétigineuses.

Bien entendu ces modifications offrent un aspect très différent suivant le sujet affecté, suivant le terrain.

S'agit-il d'un sujet dont les vaisseaux sont en état de distension permanente, l'œdème surviendra intense, rouge, et le fendillement de l'épiderme donnera issue à une décharge de sérum. L'épiderme semblera recouvert d'excoriations superficielles. La plupart de ces cas ont donné lieu aux observations de pseudo-érysipèle.

S'agit-il au contraire d'un terrain peu vascularisé, d'une peau anémique, dépourvue de graisse sous-jacente, les mains deviennent tout à fait sèches, le fendillement gagne dans toutes les directions et devient très profond, la paume des mains est calleuse, desséchée, fissurée. En fait, survient l'état connu sous le nom d'Eczéma rimosum.

Ces lésions résistent au traitement, disparaissent avec le temps froid et reviennent avec lui. Quand la première atteinte a été très rigoureuse, très grave, l'épiderme ne se guérit plus et la maladie passe à l'état chronique, constituant ainsi la plupart de cas d'eczéma chronique.

L'auteur donne ensuite les observations de 4 cas d'eczéma dus au froid et dit qu'il pourrait en publier bien d'autres, tous offrant les quatre lésions principales ci-dessus citées comme symptômes cardinaux et ayant la même étiologie.

W. ajoute que les enfants présentent souvent un eczéma d'un type particulier appartenant cependant à la même classe. Un enfant, d'autre part très bien portant, est amené pour un eczéma siégeant à la face, au cou, au dos des poignets. Comme chez les adultes le cuir chevelu et le front sont indemnes. L'éruption a commencé de chaque côté par la région temporale et s'est étendue symétriquement. Cette symétrie est habituelle. La face est rouge vif et présente le fendillement caractéristique de ces cas. L'éruption des poignets présente les mêmes caractères. Elle est survenue au moment du froid.

On avait admis jusqu'à présent que le froid aggravait l'eczéma, mais on lui déniait la possibilité d'en être la cause. Il est pourtant d'expérience journalière que le froid, le soleil, la chaleur, les agents physiques et chimiques créent et entretiennent l'eczéma. Quand une fois un agent a lésé l'épiderme, d'autres peuvent, après la guérison, ramener le mal. W. en donne l'exemple suivant : un maçon avait la peau constamment irritée par la chaux, un jour l'inflammation survint. Il se fit traiter et guérit, mais à partir de ce moment, toutes les fois qu'il était exposé au soleil, il avait une nouvelle poussée aiguë.

Il s'agit dans ces cas, d'un catarrhe causé par une cause simple, extérieure,

entretenu ou reproduit par la même cause ou une autre, la constitution du sujet, le système nerveux (théorie réflexe) n'ont aucune part à ce processus, quant aux micro-organismes, ils n'interviennent que secondairement. Le catarrhe apparaît aussi bien que le sujet soit bien portant, ordinairement malade ou alcoolique, etc.

Action de la chaleur et des rayons du soleil. — Chaque fois qu'il y a un changement brusque de température et surtout à la première apparition de la chaleur, au printemps, on voit les hôpitaux se remplir d'eczémateux. La chaleur aggrave l'eczéma, peut-elle le produire, et qui plus est, peut-elle créer un type d'eczéma distinct des autres ? La question est compliquée, car ici intervient le rôle de la sueur et l'action différente de la chaleur et des rayons solaires lumineux.

La réaction morbide peut se produire de deux façons. Dans le premier cas, elle a lieu au moment où les tissus sont desséchés par une vaso-constriction, les vaisseaux sont alors disposés à l'effusion sanguine comme cela arrive dans les engelures ou dans certaines éruptions hémorrhagiques. Ordinairement l'œdème sous-cutané est le symptôme principal et la surface de la peau est tendue et fendillée.

Dans le second cas, la réaction a lieu lorsque les vaisseaux sont en vaso-dilatation et que les tissus sont humectés de sérum. Il en résulte une exsudation superficielle intense et une tuméfaction de l'épiderme.

Il est extrêmement difficile de distinguer entre les effets directs de la chaleur rayonnée et de la lumière d'une part, et les effets indirects des changements de température d'autre part.

En dehors, des phénomènes de pigmentation, les effets de rayons ultra-violets sur la peau, que l'on admet aujourd'hui et que l'on applique (photothérapie), sont encore difficiles à comprendre.

La chaleur rayonnée peut rapidement déterminer l'apparition de phlyctènes sur la peau, et, dans certaines conditions (concentration, durée) la lumière produit les mêmes lésions. Une dermatite par insolation peut être due à l'action combinée de la chaleur et de la lumière. Cependant la lumière seule, dépourvue de chaleur, amène les accidents (érythème solaire des glaciers). Au contraire, les verriers, les fondeurs sont exposés à de très hautes températures et ne sont pas brûlés. Les guides alpins ne souffrent pas de l'insolation. Il n'y a que les non-habitués qui la subissent. Il semblerait qu'il s'agisse uniquement d'une réaction survenant sur un épiderme non entraîné, et due seulement à la brusque différence de température. Les rayons ultra-violets ne sont pas nécessaires pour expliquer ces faits, pas plus que n'ont à intervenir les streptocoques ou d'autres microbes. L'effusion aiguë de sérum peut seulement favoriser leur développement s'ils sont présents à la surface de la peau.

La lumière solaire peut léser à elle seule la peau d'un homme absolument sain, cependant, le plus souvent une prédisposition évidente rend le sujet susceptible, mais la prédisposition est prise souvent pour la cause elle-même.

Willan et Bateman connaissaient l'eczéma d'originaire solaire et calorifique et en avaient fait la première classe de leur eczéma. Tilbury Fox l'a appelé eczéma simplex, Hebra l'a fait rentrer dans son « Eczéma ». Aujourd'hui, peu de personnes croient que l'eczéma est une seule et même maladie. Il s'agit d'une réaction cutanée qui est la même pour divers agents d'irritation, parce-

que le nombre des réactions de la peau est limité. Mais quand les agents irritants sont du même genre, la réaction est la même pour tous.

W. propose donc de réunir ces cas en un même groupe.

Il passe rapidement en revue, l'évolution, les localisations, les types, les modifications particulières dues à la région où est apparu l'eczéma. Il compare ensuite l'eczéma du au froid à celui du à la chaleur et conclut, qu'au moins, au début, ces deux modalités cliniques sont parfaitement isolables des autres eczémas. Plus tard, le grattage, les inoculations microbiennes peuvent en modifier l'aspect plus ou moins profondément.

La prédisposition prend ici une certaine valeur : un homme travaillant dans les produits chimiques a eu une dermatose artificielle. On l'a guéri. Plus tard cet homme est exposé à un soleil ardent, il fait une dermatite aiguë caractérisée par une décharge séreuse considérable, des bulles, de la desquamation. Cette éruption tend à récidiver toujours sous la même forme. Cependant, il n'aurait pas eu cette dermatite, même en continuant son métier, s'il n'y avait eu intervention de la chaleur. Ceci arrive chez les briquetiers, les plâtriers.

En fait, dit W., tout ceci n'est pas nouveau, mais montre que si l'on veut comprendre la question de l'eczéma, il ne faut pas considérer l'ensemble des cas, mais bien prendre des cas, simples à leur début, on trouvera alors des causes simples et véritables, le diagnostic différentiel ne dépendra pas des lésions actuelles mais de l'ensemble de ces lésions et de leurs causes. W. termine en proposant qu'en présence d'un eczéma on pose toujours les questions suivantes :

Ce cas d'eczéma est-il du à un traumatisme particulier ? Correspond-il cliniquement à d'autres cas dus à la même cause ? Peut-on le distinguer, d'une manière quelconque, des cas dus à d'autres causes irritatives ?

Le traumatisme en question est-il capable d'engendrer et de perpétuer la maladie ?

Un autre traumatisme est-il intervenu pour changer le type primitif de la maladie ?

Chez le malade y a-t-il une raison d'admettre que l'éruption est de cause interne ?

R. M.

Gaspar Gilchrist. — *Etiologie de l'acné vulgaire*. The Journal of cutaneous Diseases, Mars 1903.

S'appuyant sur ses travaux antérieurs l'auteur résume ainsi les conditions étiologiques de l'acné vulgaire :

1° Un bacille défini qu'il a nommé le bacille acnéique trouvé dans toutes les lésions acnéiques de 86 patients ;

2° Il a obtenu des cultures pures dudit bacille par ensemencement de 62 lésions (principalement acné nodulaire) de 29 malades, 82 cultures restèrent stériles (mais 70 fois parce qu'on n'avait pas utilisé le milieu propre de culture), les autres montrèrent des cultures de bacille acnéique mélangé de staphylocoque pyogène ou blanc, ou même des cultures pures de ce dernier ;

3° Des coupes de comédons faites sur différentes lésions montrent les stades de la maladie. Dans l'acné nodulaire, G. a trouvé des lésions atteignant jusqu'au chorion, entourant un follicule dilaté et hypertrophique. La lésion elle

même était constituée par une masse de cellules, contenant des cellules géantes, des plasma zellen dans certains cas, dans d'autres des cellules lymphoïdes ou de tissu conjonctif. Beaucoup étaient des cellules à noyau polymorphe groupées, en certains points formant des abcès miliaires, il y avait aussi beaucoup de phacocytes et de cellules pigmentaires, la vascularisation était intense, les vaisseaux dilatés. Dans la profondeur, on trouvait encore quelques amas bacillaires, quelques cellules géantes en contenaient également ;

4° Le bacille acnéique est pathogène chez les souris et les cobayes ;

5° Le bacille acnéique a la forme d'un bacille court et épais dans les lésions, mais en culture il s'allonge et s'épaissit encore ; dans les vieilles cultures il émet des rameaux distincts. Milieu de culture : agar glycériné acide ;

6° L'examen du sérum des acnéiques démontre la présence d'une substance toxique dans le sang, produite par les bacilles et ayant un pouvoir agglutinant particulier.

Les causes considérées comme prédisposantes de l'acné vulgaire sont : la constipation habituelle, avec la céphalée et la langue blanche qui l'accompagnent, l'anémie, etc. Mais ne seraient-elles pas plutôt des effets ?

En effet, dans l'érysipèle, le streptocoque pyogène envahit les téguments, un processus aigu local se développe, la toxine passe dans le sang, d'où les symptômes généraux : fièvre, constipation, anorexie, etc. Ces symptômes sont le résultat de l'infection streptococcique. Par analogie, bien que l'acné vulgaire soit essentiellement chronique, les symptômes ci-dessus énumérés pourraient bien être dus à l'absorption de la toxine émise par les innombrables bacilles acnéiques.

G. admet l'âge, le régime comme causes prédisposantes.

Dans ses formes récidivantes, l'acné est une maladie générale et profonde, affectant l'organisme entier des adolescents. Le traitement devra donc tenir compte de toutes considérations. Rappelant le livre de Sabouraud : « Séborrhée acné, calvitie », G. dit que Sabouraud a trouvé le micro-bacille dans l'acné mais ne le croit pas capable de produire seul des lésions pustuleuses, qu'il lui faut l'aide du staphylocoque. Au contraire, G. prétend que le bacille acnéique suffit à provoquer des lésions purulentes. Il dit avoir obtenu le premier des cultures pures de bacille acnéique, avoir mis en évidence sa forme ramifiée, et que Sabouraud n'a pas reconnu le pouvoir agglutinant du sérum du sang des acnéiques. Ce sérum possède pourtant un pouvoir agglutinant pour le bacille acnéique en dilution à 1 pour 100 (1).

R. M.

VERROTTI. — *L'histo-pathogénie du psoriasis* (« Annales de dermatologie et de syphiligraphie », n° 8-9, 1903).

Quelle est l'opinion des dermatologistes qui se sont occupés de l'histologie

(1) Il convient d'objecter à G. que, n'ayant pas étudié la séborrhée qui précède l'acné et lui sert de terrain, il ne peut savoir si oui on non le micro-bacille n'existe pas d'abord seul ; qu'il n'a pas devancé Sabouraud dans la culture pure du microbe, puisque ce dernier a décrit un an avant lui, dans la Pratique Dermatologique (Art. Dermatophytes) le procédé de culture; que la forme ramifiée est commune à toutes les cultures bacillaires qui vieillissent et n'a aucune valeur, on la trouve. par exemple, pour le bacille tuberculeux (Hulp), le vibrion cholérique (Metchnikoff). Enfin, en ce qui concerne l'agglutination, il faut se souvenir que le le sel des cultures suffit à les provoquer. G. ne dit pas dans son travail s'être mis à l'abri de cette cause d'erreur et d'ailleurs le phénomène de l agglutination n'a de valeur que si la dilution a été suffisante.

R. M.

du psoriaris? Et tout d'abord la lésion initiale, dans cette affection, est elle celle du derme ou celle de l'épiderme? Le plus grand désaccord règne à ce sujet et les observateurs sont divisés en deux camps : les uns admettent l'antériorité des lésions dermiques, les autres considèrent la maladie comme un trouble trophique primitif de l'épithélium cutané. Pour Sabouraud et pour Munro, la lésion psoriasique primordiale occupe la couche superficielle de l'épiderme et consiste en une érosion, qui forme rapidement un abcès miliaire. A de nouvelles érosions succèdent de nouveaux abcès, de sorte que la squame psoriasique est composée d'une multitude d'abcès miliaires desséchés situés entre les lames cornées, exfoliées. L'hyperplasie du réseau de Malpighi, les altérations vasculaires des couches superficielles du derme sont des lésions consécutives ; l'hyperkératose et l'infiltration leucocytaire des couches cornées sont une réaction de défense de la peau contre les germes du psoriasis.

Avant d'exposer le résultat de ses recherches histologiques personnelles, V. résume des recherches urologiques poursuivies en même temps, desquelles il croit pouvoir conclure que le processus psoriasique est le résultat d'une auto-intoxication acide, et que la peau constitue, dans ce processus, une voie d'élimination qui, selon les différentes modalités des échanges organiques, sert ou à épargner la fonction rénale, ou à la suppléer, si elle est insuffisante. Les recherches histologiques de V. lui semblent être une confirmation de ces recherches urologiques.

Le processus histologique du psoriasis lui paraît pouvoir être divisé en trois périodes.

Dans la période initiale, qui peut être étudiée dans la zone périphérique de la tache psoriasique, les troubles circulatoires, plus accentués dans les parties moyenne et profonde du chorion constituent le caractère histologique le plus net et les lésions épidermiques se réduisent à une prolifération plus active du corps de Malpighi.

Dans la période active, qu'on peut étudier dans la zone psoriasique proprement dite, les troubles circulatoires sont plus accentués dans la couche papillaire ; la parakératose est en plein développement, et les squames sont abondamment infiltrées de leucocytes.

Dans la période régressive, les troubles circulatoires sont moins accusés; la prolifération du corps de Malpighi est plus accentuée et s'accompagne de la réduction du volume des papilles ; les squames parakératosiques sont infiltrées d'un petit nombre de résidus leucocytaires.

Pour V., il n'y a aucun doute que les altérations du derme sont antérieures à celles de l'épiderme ; cette antériorité lui paraît démontrée par l'importance des troubles vasculaires des couches profondes du derme à la période initiale, alors que la prolifération du corps muqueux commence à peine à s'ébaucher, par la marche ascendante de ces troubles vasculaires qui, du plexus sous-dermique, s'élèvent jusqu'aux vaisseaux des papilles. La qualité et le degré des altérations épidermiques : prolifération, puis atrophie dégénérative, seraient sous la dépendance des troubles circulatoires papillaires. Pour l'auteur, le processus histologique du psoriasis débute donc par un processus congestif du derme, et prend le caractère de processus phlogistique dans la zone sous-papillaire et papillaire, en déterminant dans le corps de Malpighi, par le mécanisme de la dégénérescence vasculaire et de la réaction pro-

liférante, une série de modifications, dont la parakératose représente l'aboutissant.

Voulant confirmer par l'histologie sa théorie toxhémique, V., ajoute que toutes ces altérations cutanées sont produites par des toxines s'éliminant par les vaisseaux de la peau ; le détachement et le renouvellement continu des squames psoriasiques devraient être regardés dans cette hypothèse, comme un moyen de débarrasser la peau des « scories organiques modifiées par les éléments différenciés de l'épiderme ». Ce n'est donc pas au système nerveux, comme on l'avait proposé (psoriasis émotif) qu'il convient de demander la raison physio-pathologique du processus psoriasique, dont la genèse ou l'essence réside dans une adultération du sang.

R. M.

Brunsgaard. — *Contribution à la connaissance des tuberculoses de la peau. Cas d'érythrodermie exfoliative universelle, tuberculeuse.* (Archiv für Dermatologie und Syphilis, novembre 1903).

L'observation de B. a trait à une femme de 63 ans, chez laquelle il se produisit une inflammation de la peau, qui, après être restée d'abord localisée à la face interne des deux mollets, arriva, au bout de quelques mois, à occuper la majeure partie de la surface de la peau. L'inflammation était accompagnée de rougeur et d'infiltration, avec desquamation lamelleuse, par squames souvent assez grandes ; l'éruption était sèche, et conserva ce caractère pendant toute la durée de la maladie.

Au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital, on observait une forte intumescence pâteuse et insensible de toutes les glandes accessibles à la palpation. Les cheveux et les ongles participaient depuis longtemps déjà au processus morbide et ne tardèrent pas à tomber. L'état général s'altéra peu à peu et devint assez grave. Après l'entrée à l'hôpital, la dermatite universelle augmenta d'intensité ; elle avait une tendance marquée à procéder par poussées successives, suivies d'une augmentation de la desquamation. Les poussées aiguës de l'inflammation n'étaient pas universelles : on trouvait, entre de vastes régions fortement rouges et turgescentes, d'autres régions, plus ou moins grandes, pâles et moins infiltrées. Les poussées s'accompagnèrent à plusieurs reprises de forte fièvre, d'oppression et de démangeaisons intolérables.

Ces poussées paroxystiques se reproduisirent plusieurs fois ; mais, en même temps que l'état général s'aggravait, elles diminuèrent de plus en plus, tant comme force que comme fréquence, et finirent par ne plus se manifester que très rarement et d'une manière excessivement faible. A partir de ce moment, la maladie se caractérisa par une cachexie qui alla toujours en augmentant, par de la pigmentation et une intumescence volumineuse des glandes.

La malade mourut après cinq mois de séjour à l'hôpital.

A l'autopsie, on trouva toutes les glandes lymphatiques tuméfiées, avec des foyers de dégénérescence plus ou moins étendus. Dans ces foyers, on constatait la présence de nombreux bacilles tuberculeux ; on trouva en outre des tubercules isolés dans la rate et dans le foie, et une ulcération tuberculeuse de l'iléon.

Dans la peau, on trouva, dans des coupes faites sur différents points, des

tubercules typiques, avec cellules géantes et bacilles, ainsi que des foyers circonscrits, bien nettement délimités avec cellules épithélioïdes. Le processus inflammatoire était nettement localisé dans les couches papillaires et sous-papillaires de la peau.

R. M.

C. Adrian. — *Sur l'Arthropathie psoriasique.* (Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, N° 2, 1903).

Les dermatologistes connaissent depuis longtemps la fréquence des affections articulaires chez les psoriasiques. A. rapporte d'abord l'observation d'un malade qui présenta en même temps du psoriasis et de graves déformations articulaires. Le malade, un homme de 60 ans, était entré à la clinique chirurgicale de Strasbourg pour une hématurie ; le psoriasis et les lésions des articulations ne furent découverts qu'accidentellement.

Le malade, qui avait toujours été bien portant jusqu'alors, avait commencé à souffrir des jambes en 1876 ; les deux pieds et les genoux étaient enflés ; des douleurs survinrent alors, continuelles, plus ou moins fortes suivant les instants.

L'enflure dura plusieurs mois et ne disparut jamais complètement. De nouvelles manifestations survinrent, les années suivantes, de 1876 à 1884 ; les articulations des doigts se prirent aussi. Des poussées se produisirent au cours des années suivantes.

Lorsque A. vit le malade, en 1901, on constatait sur les coudes et les genoux, des deux côtés, des efflorescences de psoriasis typique, ainsi que sur les deux jambes et les deux avant-bras. Sur d'autres points, on trouvait des zones de peau, présentant une pigmentation consécutive à la guérison de plaques de psoriasis. D'excellentes photographies et radiographies, annexées au travail d'A. permettent de constater les graves déformations articulaires des mains et des pieds du malade, analogues à celles du rhumatisme noueux.

En plus de son propre cas, A. a trouvé dans la littérature médicale 93 cas d'arthropathie psoriasique. Besnier et Doyon déclarent que dans 5 pour 100, les cas de psoriasis se compliquent de lésions des articulations ; celles-ci peuvent se produire dans tout le cours d'une poussée de psoriasis. Le cas se rapportant au sujet le plus jeune est celui de Sellei, où il s'agit d'une jeune fille de 17 ans, qui présenta une arthrite aiguë typique, du genou gauche, au dixième jour après le début du psoriasis. Les cas les plus nombreux se rencontrent entre 40 et 45 ans et entre 31 et 35 ans.

Après avoir résumé et analysé les travaux des différents auteurs qui se sont occupés de la question, A. croit pouvoir conclure que le tableau pathologique est celui d'une affection du système nerveux qui serait à la fois la cause du psoriasis et des lésions articulaires. Quant à savoir si cette affection appartient au système nerveux central ou périphérique, les recherches histologiques faites jusqu'ici ne permettent pas de l'élucider.

Le diagnostic différentiel doit être fait avec les déformations articulaires du rhumatisme chronique, l'arthrite déformante certaines formes d'arthrites blennorrhagiques, les arthropathies survenant dans le cours de la syphilis, du tabes, de la syringomyélie, de la lèpre, des lésions du système nerveux périphérique.

En résumé, A. conclut qu'il existe une arthrite polyarticulaire, complication du psoriasis, qui suit une marche essentiellement chronique, sans complications cardiaques, qui en général n'est pas influencée par les salicylates, et aboutit souvent à la destruction de l'articulation.

La cause de cette arthrite est aussi inconnue que celle du psoriasis lui-même. Cependant, il existe une relation spéciale entre l'arthropathie psoriasique et les affections organiques ou fonctionnelles du système nerveux, de sorte qu'on peut en faire vraisemblablement une trophonévrose centrale ou réflexe.

R. M.

Formulaire Thérapeutique

L'acide pyrogallique (*Suite*)

Indications. — D'une façon générale, l'acide pyrogallique étant un réducteur fort, ne convient guère qu'aux dermatoses non irritables, que l'on se propose de modifier profondément. Il est, dans ce cas, combiné la plupart du temps avec des goudrons, de l'acide salycilique, etc.

Dans le traitement de l'eczéma, il peut représenter le stade terminal, alors que l'emploi de pâtes simples, puis de pâtes médicamenteuses, enfin de pommades avec des réducteurs faibles aura préparé son action. Cliniquement, il peut être employé sans crainte lorsque l'œdème, le suintement ont disparu et qu'il ne reste plus qu'un peu de rougeur, s'accompagnant de prurit et d'épaississement de la peau.

Au niveau du cuir chevelu, il est extrêmement bien supporté et peut être employé à doses plus actives que pour la peau. Il donne de bons résultats dans l'eczéma prurigineux du cuir chevelu. On pourra employer une solution alcoolique éthérée à 5 p. 100, ou une pommade, du type suivant :

Acide pyrogallique......................	2 gr.
Coaltar..............................	5 gr.
Lainine..............................	10 gr.
Vaseline..............................	12 gr.

ou encore :

Acide pyrogallique......................	aa 2,50 à 5 gr.
Acide salicylique......................	
Aristol..............................	
Ichthyol..............................	
Vaseline..............................	80 à 90 gr.

(Besnier.)

Dans le traitement externe de la séborrhée et des états séborrhéiques, l'acide pyrogallique joue un rôle important, à côté des différentes variétés de goudrons. Son action sur les états squameux et pelliculaire est certaine. Sabouraud l'emploie en lotion, uni au soufre :

Acide pyrogallique	3 gr.
Soufre précipité	10 gr.
Acétone	100 gr.

ou en l'incorporant aux pommades cadiques, qui se montrent alors particulièrement efficaces contre les séborrhées compliquées de pityriasis. Sabouraud prescrit :

Acide pyrogallique	1 gr.
Huile de cade	aa 15 gr.
Beurre de cacao	
Axonge benzoïnée	10 gr.
Turbith minéral	2 gr.

Une autre indication importante de l'acide pyrogallique est représentée par le traitement du psoriasis. On peut l'employer sous forme de pommade aux doses de 5 à 10 p. 100. Contre le psoriasis du cuir chevelu, Sabouraud recommande de l'associer à l'huile de cade et à l'acide chrysophanique, suivant la formule :

Acide pyrogallique	1 gr.
Acide chrysophanique	0 gr., 30 centigr.
Huile de cade	
Vaseline	aa 10 gr.
Lanoline	

Contre des plaques isolées de psoriasis, on emploiera avec succès de l'emplâtre pyrogallique.

D'une façon générale, l'acide pyrogallique, à cause des dangers possibles d'intoxication qu'il offre, doit être réservé aux lésions limitées et peu étendues.

L.-M. Pautrier.

ERRATA

Dans le n° 1, février 1904, page 38, au lieu de : « n'équivaut pas à celle des 5 centimètres... », lire : « n'équivaut pas à celle des 2 centimètres... »

Nous avons omis de signaler que l'article : « Les teignes cryptogamiques et les rayons X », par R. Sabouraud et H. Noiré, a été tiré des *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 1, février 1904. Nous réparons aujourd'hui cet oubli.

R. M.

Le Mans. — Imp. de l'Institut de Bibliographie de Paris. — 1904. — N° 1441.

REVUE PRATIQUE

DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES

Editorial

Prurigo, lichénifications, urticaire, névrodermites. — J'ai groupé dans ce numéro, à côté d'un article général destiné aux médecins praticiens, et consacré à l'étude des lichénifications, l'analyse d'un travail de Torök et Hari sur la pathogénie de l'urticaire et celle d'un travail de Jadassohn sur les prurigos et les névrodermites.

Définissons ces termes. L'*urticaire* est une inflammation de la peau, congestive et surtout œdémateuse, éphémère, dont tout médecin connaît les caractères : inutile d'insister. La *lichénification* est un syndrome anatomo-clinique — caractérisé par une inflammation chronique avec épaississement de la peau, et prurit persistant — d'observation quotidienne. Les *prurigos* sont des affections d'observation banale, où l'on observe des papules petites, éphémères, en général excoriées par le grattage. Ces papules sont quelquefois en très petit nombre, tandis que la peau du malade est couverte par des lésions d'infection secondaire, de lichénification, d'eczéma. Les rapports du prurigo et de l'eczéma sont intimes.

Le terme *névrodermite*, dû à Brocq et Jacquet, implique une hypothèse pathogénique: il indique une inflammation cutanée d'origine nerveuse. Urticaire, prurigo, lichénification seraient des névrodermites. Le prurit, le trouble nerveux local, lié du reste à des troubles nerveux généraux, précéderait les lésions de la peau, classées aujourd'hui par Brocq dans les réactions cutanées, comme nous l'avons vu récemment dans ce journal (février 1904).

Le travail de Török et Hari veut démontrer que l'urticaire est dûe à l'action de substances toxiques, ce que les faits cliniques avaient déjà établi. Il suffit de se rappeler que les piqûres de puces, de punaises, de moustiques provoquent en réalité des lésions urticariennes de la peau. Torök et Hari éliminent toute intervention du système nerveux dans le développement de l'urticaire.

Dans un travail publié en 1899 j'avait déjà considéré l'urticaire comme une lésion dans la genèse de laquelle le système nerveux n'avait rien à voir (1).

(1) Leredde. *Le rôle du système nerveux dans les dermatoses.* Arch. gén. de méd., avril 1899.

Les lésions des érythèmes, des urticaires, des purpuras, des prurigos ne diffèrent des lésions inflammatoires banales que par l'absence habituelle de migration des globules blancs, de diapédèse. Pour les expliquer, on a admis, depuis Claude Bernard, un mécanisme infiniment simple, rattachant les accidents tantôt à la dilatation, tantôt au spasme des vaisseaux produits par le système vasomoteur. Cette théorie repose sur une erreur d'induction tout à fait grossière et que je serais surpris d'avoir été le premier à relever, si je ne savais que les fautes de logique et de raisonnement sont perpétuelles en médecine. Que la section du cordon cervical du sympathique provoque chez les animaux la dilatation des vaisseaux, l'accélération de la circulation, la rougeur et l'élévation thermique de la peau, c'est-à-dire les lésions fondamentales des érythèmes, des urticaires, etc., rien de plus certain. Mais je ne sache pas que Claude Bernard ait jamais dit et pensé qu'il ne pouvait y avoir érythème ou urticaire sans trouble du système nerveux ! Celui-ci provoque la dilatation ou la contraction des cellules endothéliales qui limitent les capillaires. Ces cellules ne peuvent-elles être excitées ou paralysées par d'autres causes, par exemple par l'action locale de substances toxiques apportées par les vaisseaux ou situées au contact de ceux-ci ?

Or, comme dans les érythèmes, les prurigos, les urticaires, les purpuras... l'analyse étiologique met *sans cesse* en relief une intoxication initiale, comme l'étude du sang montre d'autre part des lésions des globules blancs, des modifications de l'équilibre leucocytaire, il n'y a aucune raison d'admettre. comme tout le monde semble encore le faire, que les substances toxiques formées dans l'estomac, le foie, introduites dans l'organisme, provoquent par voie réflexe, en agissant sur le système nerveux centripète, des réactions vasomotrices au niveau des tissus cutanés.

Le terme de névrodermite ne répond donc pas à la réalité des faits et devrait être abandonné, comme celui de dermatoneurose plus ancien du à Leloir.

Il est vrai qu'on se demande comment des corps toxiques peuvent bien produire des lésions de la peau sur un point limité. C'est là une question absolument obscure, mais il suffit de réfléchir pour se rendre compte que la théorie nerveuse n'en donne pas non plus une explication satisfaisante. Pourquoi l'irritation, d'origine toxique, du système nerveux, n'agirait-elle donc que sur certains points limités du système vasomoteur central ou périphérique ?

A admettre continuellement l'intervention du système nerveux, lorsqu'on ne trouve pas l'interprétation immédiate du mécanisme des faits morbides, il y a plus qu'un inconvénient théorique. Les dermatologistes renoncent à s'engager dans la seule voie qui puisse conduire à des progrès thérapeutiques. Tous les jours on entend

affirmer l'origine nerveuse de tel ou tel prurit : le malade est un nerveux, il a des antécédents nerveux. Qu'on fasse l'analyse des urines, on trouvera cependant les modifications du chimisme les plus évidentes.

Dans l'analyse étiologique qu'il consacre aux prurigos et aux névrodermites, le Pr Jadassohn paraît méconnaître complètement le rôle du tube digestif. Les recherches que j'ai faites avec M. A. Robin ont cependant montré l'existence fréquente de dyspepsies de fermentation latentes ; il y a là encore une porte ouverte, une voie dans laquelle on pourrait s'engager en toute confiance, et trouver quelque chose de nouveau à dire.

LEREDDE.

L'inoculation de la tuberculose bovine (1).

Par O. **LASSAR**.

MESSIEURS,

Il y a peu de temps j'ai eu l'honneur de vous présenter un assistant de M. le Pr Ostertag, portant sur la main droite les signes d'une tuberculose inoculée localement (tubercule verruqueuse de la peau), Cette lésion était remarquable parceque le confrère, dont la peau avait été jusqu'alors parfaitement saine, s'était occupé dans les trois précédents mois de recherches sur les mucosités buccales des bœufs atteints de *Perlsucht* (maladie des glandes des vétérinaires).

En apparence, ces bœufs ne présentaient pas une expectoration qui puisse éveiller le soupçon. C'est pourquoi la main pénétrant dans la cavité buccale n'avait pas été protégée

Un contact intime, répété, eut lieu entre la main de l'opérateur et les tissus et sécrétions de l'animal vivant. Cela constituait une prédisposition favorable à une inoculation quelconque. C'est ainsi qu'il faut envisager les faits qui se sont produits. Dans le cours et à la fin des derniers trois mois, pendant lesquels ces manipulations ont eu lieu, se sont développés les nodules tuberculeux que vous présente aujourd'hui notre confrère. Ces nodules ne diffèrent ni par leur aspect, ni par leur évolution des nodules semblables que nous voyons ordinairement survenir sur les personnes qui manipulent des cadavres, ou chez les médecins, étudiants, infirmiers souillés par l'expec-

(1) Démonstration faite à la *Berliner med. Gesellschaft*, 1903. Traduit de l'allemand par le Dr René Martial.

toration humaine. La preuve microscopique du caractère tuberculeux de ces lésions a été fournie par l'examen de trois d'entre elles, que l'on a extirpées. Une partie de la matière ainsi obtenue a été conservée pour être inoculée à des animaux, à l'école supérieure vétérinaire, le reste a été confié à mon chef de laboratoire le Dr Théodore Mayer qui en a fait les coupes que je vous présente aujourd'hui.

On reconnaît aussitôt qu'il s'agit d'un tissu tout jeune de granulations tuberculeuses au début, dont la figure correspond au stade de l'infection qui suit immédiatement l'introduction du virus dans l'organisme. — Ce cas présente la valeur d'une expérience. Un jeune homme bien portant, pathologiste vétérinaire, habitué à l'observation, n'a jamais constaté rien d'anormal sur ses mains. Il s'occupe spécialement de recherches sur les mucosités buccales des bœufs atteints de la maladie des glandes. Pendant ce temps se développent sur la main droite qui opère habituellement, trois nodules qui d'après leur conformation et leur structure ne présentent aucune différence avec la tuberculose verruqueuse de la peau.

On ne peut certainement rien conclure d'un seul cas. Mais je veux y joindre d'autres observations semblables, parues dans la littérature médicale du dernier semestre seulement. Un ouvrier d'usines, habitant Spandau, guéri d'ailleurs maintenant, vint me trouver l'an dernier porteur d'une vaste infiltration tuberculeuse à l'avant bras. D'après le moulage que je vous présente, vous pourrez juger du développement et de l'étendue de la lésion. Soit dans ses antécédentes occupations, soit dans les présentes, rien ne permettait de déceler l'origine du mal. La lésion durait déjà depuis six ans environ.

Le patient ne travaillait dans sa place actuelle que depuis 1899 et était employé, à l'époque où l'affection commença à se développer, comme garçon d'écurie, dans une crèmerie. Cette circonstance, envisagée en elle-même, ne manque pas d'une certaine force démonstrative pour établir les rapports de la tuberculose bovine et humaine.

Il y a quelque temps, j'eus précisément l'occasion de diriger une petite enquête, qui fut entreprise aux abattoirs de Berlin sur l'initiative de M. le Directeur Reissmann. L'inoculation de la tuberculose aux mains semblait exceptionnelle. Dans l'espace d'une dizaine d'années, en effet, sur 108.000 cas de tuberculose que j'ai vus, je n'en avais noté que 34 de cette espèce. Il me sembla donc important d'observer des ouvriers qui eussent à faire uniquement avec le bétail et spécialement avec de la viande atteinte de *Perlsucht*. On sait que, aux abattoirs, cette viande est mise à part, estampillée, puis stérilisée et n'est vendue qu'à l'état de cuisson complète. Ainsi qu'on peut s'en souvenir d'après mes publications consécutives dans les « Deutsche medicinische Wochenschrift » le nombre des individus atteints de tuberculose verruqueuse, soit marqueurs, soit tueurs, ne fut pas insignifiant.

Il atteignit le chiffre de 2 pour 100 sur l'ensemble des individus examinés, mais il faut remarquer, que les individus qui avaient travaillé là et qui avaient changé de profession n'ont pas été examinés. En outre, par hasard ou intentionnellement, un nombre assez considérable avaient échappé à l'enquête. Il en ressortit cependant, avec certitude, qu'un certain nombre de ces hommes vigoureux et bien portants, n'offrant d'autre part aucune trace de tuberculose, ont cependant des localisations tuberculeuses aux mains, exactement comme les médecins qui font des autopsies. Plusieurs de ces ouvriers sont ici et vous montreront leurs mains.

Pour compléter cette démonstration, je vous présenterai un fonctionnaire de l'abattoir qui est venu sur les instances du Directeur et de M. le vétérinaire en chef: Henschel. Vous verrez sur lui et sur la projection de sa photographie, au-dessous de la paupière inférieure une excroissance fongueuse. Elle s'est développée avec une grande lenteur, a pris l'aspect d'une formation nodulaire, n'a jamais donné lieu à aucun symptôme et est demeurée un tubercule cutané unique. L'examen histologique a confirmé le diagnostic objectif.

On pourra vérifier l'identité morphologique de ces lésions avec les mêmes manifestations de la tuberculose humaine en faisant la comparaison avec les lésions, d'ailleurs plus considérables, que porte au visage la femme que je vous présente.

J'ajouterai, pour compléter ces explications que le fonctionnaire en question est chargé de l'examen des viandes, au point de vue de la trichine, et se sert constamment du microscope.

La place malade est celle qui est en contact habituel avec la circonférence de l'oculaire, car il regarde dans l'instrument avec l'œil gauche tandis qu'il se sert de l'autre œil pour voir le papier où il écrit ses notes. Il s'est donc développé dans ce cas, une lésion traumatique. Outre la surveillance sur la trichine, cet employé inspecte aussi les viandes de porcs tuberculeux et celles de bœufs atteints de la maladie des glandes (des vétérinaires), de sorte qu'il a bien pu porter au droit de la région traumatisée de la matière animale tuberculisée. Son dire confirme pleinement cette hypothèse : « En novembre 1902, il ressentit pendant qu'il avait l'œil au microscope, un prurit sous la paupière inférieure gauche et pour se soulager, frotta la place sans s'être au préalable lavé les mains. Au bout de quelque temps, se forma un petit nodule de couleur rouge et de la grandeur d'une tête d'épingle. Il n'y avait pas de suintement ni aucune sensation subjective et la tumeur a grandi peu à peu en tous sens ». Elle est à présent constituée par une masse brun-rouge sale, s'élevant à pic au-dessus de la peau saine, assez nettement délimitée et d'un diamètre égal à celui d'une pièce de cinq centimes. Le diagnostic de scrofuloderme (tuberculose inoculée) s'impose.

Ces cas de tuberculose bovine inoculée, comme la plupart des cas où l'affection a son origine sur l'homme même, demeurent-ils des cas de tuberculose localisée ? Cela ne paraît pas être absolument constant. Grâce à l'obligeance de mon confrère R. Simon et à celle du P[r] Ostertag, j'en ai trouvé la preuve à l'abattoir central, sur la personne du vérificateur M. Lebrecht A., qui offre l'exemple d'une tuberculose cutanée généralisée. L. A. est un homme de 50 ans, vigoureux, n'ayant jamais souffert de tuberculose, père de famille ; il fut employé comme marqueur de viande de bœuf pendant trois ans ; il devait recevoir les viscères suspectés par le vétérinaire municipal et les ranger dans le magasin affecté aux viandes interdites. Depuis il est devenu vérificateur, c'est-à-dire, qu'il inspecte les porcs et prélève des échantillons de viande. Il y a dix ans — alors qu'il s'occupait encore uniquement des viandes de bœufs malades, — il remarqua, d'abord sur le nombril, une tache rouge, primitivement lisse, et qui se couvrit plus tard de pustules. Peu de temps après, se montra une tache semblable sous la malléole externe, à droite, puis survinrent des lésions semblables en divers points du corps Les lésions qui siègent sur la fesse droite sont vieilles de neuf ans et demi, l'éruption pectorale de neuf ans. Pendant les quatre années suivantes, aucune tumeur nouvelle ne se développa, les anciennes ne grandirent qu'avec une extrême lenteur. Mais dans les cinq dernières années sont apparus l'un après l'autre, des infiltrats sur les deux avants-bras, sur le dos à gauche et sur les cous-de-pied. Telle est l'anamnèse. L'interrogatoire apporte quelque éclaircissement à tout ceci. Presque au même moment où la tumeur ombilicale existait, le malade voyait des verrues se développer sur les deux faces latérales du doigt du milieu et de la main droite. Cette circonstance devra être prise en considération pour expliquer la longue évolution du mal, surtout si on la rapproche de cette autre, que le patient a l'habitude de se gratter lorsqu'il se déshabille ; il pense lui-même avoir ainsi essémé le mal. L'examen attentif des lésions que vous voyez sur les projections, démontre qu'il s'agit de scrofulo dermes d'aspect lupique. Les verrues sont encore présentes au doigt. La biopsie a été faite et l'examen microscopique à prouvé qu'il s'agissait de granulations tuberculeuses.

On ne saurait donc douter qu'un certain nombre de sujets, travaillant dans le bétail malade, ont une prédisposition à s'inoculer des tubercules. On ne peut objecter qu'il s'agit là de hasards cliniques. Des hommes qui manient des couteaux et autres instruments tranchants sont naturellement beaucoup plus exposés que d'autres aux petites plaies cutanées ordinaires et aussi à l'inoculation tuberculeuse. Si l'on veut apprécier les faits connus d'une manière positive, il faut dire que : la viande provenant d'animaux ayant la maladie des glandes peut-être pathogène pour les téguments humains. On ne peut

tirer de ces faits des conclusions plus étendues. J'ai cependant considéré comme mon devoir de vous soumettre ces faits d'observation, contribuant à préciser une question encore débattue.

REMARQUE. — L'intérêt qu'a soulevé la discussion des cas que j'ai présentés, m'oblige à résumer et à compléter cette étude autant que cela est possible actuellement.

On sait que Robert Koch dans ses travaux fondamentaux sur l'étiologie de la tuberculose, est parti de cette notion que la maladie est la même chez l'homme et chez les animaux. En ce qui concerne la présence du bacille dans les différentes affections tuberculeuses, il décrivit treize cas de maladie des glandes chez le bœuf coïncidant avec les nodules pulmonaires calcifiés et caséifiés, dans lesquels on trouva les mêmes bacilles que chez l'homme. De même chez le porc, la poule, le singe et chez les cobayes et les lapins spontanément malades Le résultat était identique, que les animaux inoculés l'aient été avec des matières tuberculeuses provenant de cadavres humains, de l'expectoration humaine ou d'hommes vivants, qu'elles viennent d'animaux (singes, lapins, cobayes) malades spontanément ou de masses caséeuses des poumons des bœufs malades. De même l'inoculation des tuberculoses provoquées, reproduisait le même résultat. Toujours, il trouva le bacille concomittant avec les lésions tuberculeuses. Par là, malgré certaines objections d'ordre anatomo-pathologique subsistant, le processus étiologique unitaire de la tuberculose était démontré expérimentalement. La culture primitive du bacille était toujours semblable à elle-même, qu'elle provienne de tubercules pulmonaires du singe, de tuberculose miliaire humaine, de masses caséifiées de phtisiques, de nodules pulmonaires et péritonéaux de bœufs malades. Mais l'expérience suivante fut particulièrement importante. Par l'inoculation préalable aux cobayes, par le passage sur un organisme particulièrement vulnérable à la tuberculose, une modification dans la nature du bacille, une ressemblance avec certains micro-organismes jusqu'alors différents, une adaptation aurait pu se produire. Pour écarter cette éventualité, on prit des cultures pures de l'homme, du cobaye et du bœuf atteint de Perlsucht. Ces cultures étaient identiques ainsi que les bacilles sélectionnés obtenus par le passage sur des cobayes. Possesseur de ce criterium, Koch a alors prononcé l'identité de la tuberculose miliaire, de la pneumonie caséeuse, de la tuberculose intestinale et ganglionnaire avec la maladie des glandes de l'espèce bovine. Déjà, dans cette communication restée classique et qui fut faite, comme vous vous en souvenez dans la petite salle de la bibliothèque de l'Institut Physiologique devant la Société de Physiologie de Berlin, Koch indiquait clairement l'ensemble de la pathologie, de la thérapeutique et de la prophylaxie de la tuberculose. Il montrait ainsi, il y a 21 ans, la place que devait prendre la défense contre la viande et le lait des animaux atteints de Perlsucht. Pour lui l'identité bactérienne de cette maladie et de la tuberculose était une notion définitive, la transmissibilité en découlait naturellement. Que le danger soit grand ou petit, il existait et il fallait y parer. Tous les hygiénistes et les pathologistes se rattachent maintenant à cette opinion. C'est grâce aux travaux de Robert Koch que l'on manie aujourd'hui avec beaucoup plus de prudence les viandes avariées. Et quand cela même n'aurait servi qu'à mettre en garde contre la possibilité de la contagion, cela serait encore un service remarquable rendu à la population, car elle a fait naître chez elle la crainte de la tuberculose. Pour que cette crainte ait des résultats efficaces, il faut qu'elle augmente encore dans les masses populaires. Jusqu'à présent, il nous est difficile de la porter d'une façon durable à la connaissance de tous, à cause de l'ubiquité du virus. Aussi cette question a-t-elle beaucoup occupé le Congrès de Londres en 1901. Le rapporteur sur la question de la tuberculose a beaucoup plus insisté sur les origines de la maladie que sur la maladie elle-même. Il s'est basé pour cela, d'accord avec le Pr Schütz, sur les connaissances actuellement acquises et a donné dans son travail une place importante à la transmission de la tuberculose bovine. Il a soutenu une thèse contradictoire à celle de Koch. Il a dit avoir fait une série d'expériences démontrant que la tuberculose bovine est différente de la tuberculose humaine et que l'on n'a pas à redouter l'inoculation de la tuberculose du bœuf à l'homme. Cependant, le tubercule, où qu'on le trouve, est bien toujours semblable à lui même, seule la puissance de la toxine ou la virulence du bacille varie avec le sujet et l'on ne peut dire que de la viande tuberculisée soit inoffensive pour l'homme. D'ailleurs Koch a cliniquement démontré la véracité de son opinion, en réussissant à mettre en évidence des cas de tuberculose intestinale primitive due à l'alimentation. La tuberculose bovine est plus fréquente qu'on ne le soupçonnait jadis, puisque non seulement les bouchers, des abattoirs, mais aussi les garçons de ferme, les vétérinaires, etc., peuvent en être atteints. Elle est cliniquement semblable à celle que s'inoculent les médecins et les garçons d'amphithéâtre. Histologiquement, on ne trouve aucune différence entre les nodules des tubercules d'origine animale et ceux d'origine humaine.

Que la tuberculose bovine inoculée à l'homme se localise au tégument externe, à la peau, cela n'est pas un argument contre l'identité des deux tuberculoses Le lupus vulgaire, cette tuberculose humaine caractéristique, ne demeure-t-il pas de longues années localisé à la

peau ! La bénignité apparente de la tuberculose bovine pour l'homme ne saurait être considérée comme un axiome et rien ne dit que sa gravité ne pourra se révéler un jour ou l'autre.

Le lichen simplex et la lichénification

Par le **Dr LEREDDE.**

Sous le nom de lichénification on comprend, depuis Brocq, des lésions de la peau, ou pour mieux parler un syndrôme anatomo-clinique caractérisé par un épaississement, tantôt faible, tantôt marqué de la peau et un prurit tantôt léger, tantôt intense. Parfois les lésions sont limitées; ou parle alors de lichen simplex circonscrit (Brocq) (1), parfois les lésions sont diffuses : on parle alors de lichénification diffuse.

Il existe des cas dans lesquels la lichénification de la peau, limitée ou diffuse, se développe d'une manière primitive sans lésion cutanée antérieure; dans d'autres, au contraire, la lichénification vient compliquer des lésions antécédentes et il faut bien savoir qu'un grand nombre de maladies de peau peuvent se compliquer de lichénification. Il en est ainsi de l'eczéma, des séborrhéides, du psoriasis, de l'intertrigo, des dermatites artificielles d'origine externe, pour ne citer que les dermatoses où cette complication est la plus fréquente.

On distinguera donc des lichénifications *primitives* et des lichénifications *secondaires*.

*
* *

Le *lichen simplex circonscrit* représente la forme la plus commune des lichénifications primitives. C'est une affection d'observation commune, je dirai même fréquente, que tout médecin devrait savoir reconnaître et soigner. Une des causes qui expliquent pourquoi le praticien ne la reconnait pas assez souvent est peut-être que dans beaucoup de livres dermatologiques un peu anciens, elle est décrite sous des noms différents : par exemple sous celui d'eczéma lichénoïde. Il faut dire, et je renvoie les lecteurs aux notes que j'ai publiées sur les faits de passage, que les limites de l'eczématisation et de la lichénification ne sont pas des plus distinctes.

Quoiqu'il en soit, on pensera au lichen simplex circonscrit chez des

(1) Besnier a décrit le même processus sous le nom de lichénisation.

malades qui se plaignent d'un prurit limité, de démangeaisons quelquefois extrêmement désagréables et de date ancienne. On trouve, au niveau où existe ce prurit, symptôme fondamental, *symptôme nécessaire*, la peau épaissie, assez souvent de couleur foncée, pigmentée ; dans d'autres cas la couleur est rosée ; quelquefois il n'y a aucune coloration particulière.

Comme les malades atteints de lichen simplex se grattent, la présence de croûtelles sanguines à la surface des plaques est fréquente; quelquefois on constate des lésions dues à l'infection secondaire, des croûtes par exemple, de petits furoncles, mais ces lésions sont rares et en somme les lésions de lichen simplex ne sont pas souvent déformées par les infections secondes.

Le caractère le plus remarquable peut-être de la lichénification, mais ce caractère n'est ni constant, ni nécessaire, est la présence à la surface de la peau d'un quadrillage, quelquefois extrêmement régulier. La peau présente deux séries de lignes parallèles se coupant soit à angle aigu, soit à angle droit et dessinant à la surface de petits carrés ou de petits losanges. Cette surface est sèche, et, je le répète, on constate un épaississement de la peau facile à percevoir lorsqu'on la prend entre les doigts. On éprouve même parfois une légère sensation d'induration.

La description que je viens de donner n'est pas encore complète. Au niveau d'une plaque de lichen simplex circonscrit, on peut trouver, comme l'ont montré Brocq et Jacquet, trois zones : la zone centrale a les caractères que je viens d'indiquer; à sa périphérie on trouve des papules sèches, petites, disséminées sans ordre, souvent excoriées par le grattage, enfin, au-delà de ces papules, on peut trouver une zone de pigmentation, la peau est brune ou couleur café au lait, et commence à peine à s'épaissir.

Il peut exister des cas de lichen simplex dans lesquels l'état quadrillé fait défaut, et où on ne trouve que des papules assez voisines les unes des autres; il existe enfin des cas où la pigmentation est le fait essentiel et où l'épaississement de la peau est à peine marqué, mais encore une fois le prurit limité existe et permet dans tous les cas le diagnostic. Il existe à la suface une hypertrophie irrégulière de la couche cornée, d'où l'aspect squameux des plaques.

On observe souvent des malades chez lesquels les plaques de lichen simplex sont multiples. Elles siègent de préférence au niveau des régions où la peau est fine ; je les ai rencontrées surtout sur le cou, au niveau des plis articulaires. Dans les plis articulaires profonds, on constate assez souvent des fissures; au scrotum, à la paume des mains et à la plante des pieds, le lichen simplex peut exister, mais caché par une épaisse couche cornée. Aussi porte-t-on le diagnostic de kératodermie qui a l'inconvénient d'être trop général, une kérato-

dermie pouvant être lieé à l'eczéma, au psoriasis, au lichen simplex etc. Lorsque le nombre des plaques de lichen devient considérable, lorsqu'elles s'étendent sur leurs bords et recouvrent de vastes surfaces cutanées, lorsqu'il existe du prurit plus étendu même que les lésions visibles, on peut parler de lichénification diffuse ; il y a entre celle-ci et les lésions de lichen simplex circonscrit tous les intermédiaires.

Est-il bien nécessaire maintenant de s'étendre sur la lichénification secondaire ? Il existe des eczémateux chez lesquels des poussées réitérées d'eczéma se produisent en un point déterminé et chez lesquels on voit à un moment donné la peau s'épaissir, le prurit devenir permanent : l'eczéma est en voie de lichénification. Cependant, on trouve encore de temps en temps du suintement. A la longue les lésions pourront prendre tout à fait les caractères ci-dessus indiqués, c'est-à-dire qu'on trouvera même un état quadrillé de la surface. Mêmes faits chez les psoriasiques. Habituellement, au niveau des plaques de psoriasis lichénifié, il n'existe plus ou presque plus de squames blanches stratifiées, plus d'hyperkératose intense. Les plaques de psoriasis lichénifié sont d'ailleurs peu nombreuses, et en dehors d'elles existent des plaques de psoriasis pur. On sait, en outre, que le malade était antérieurement un psoriasique....

*
* *

Je n'insisterai pas sur le diagnostic différentiel du lichen circonscrit et de la lichénification diffuse ; je répète que le prurit accompagné de lésions de la peau, dont la principale est l'épaississement, suffisent à établir le diagnostic. La confusion ne sera possible qu'avec l'eczéma, le psoriasis, les séborrhéides, etc., c'est-à-dire les affections auxquelles la lichénification peut s'associer, et le médecin qui aura un peu d'expérience pourra aisément, lorsqu'il constate des symptômes ambigus, faire le diagnostic en constatant la coexistence de deux affections chez le même individu, et que le malade est un psoriasique ou un eczémateux chez lequel des lésions psoriasiques ou eczémateuses se sont lichénifiées.

Le lichen plan est une affection qui a déjà éte décrite dans ce journal (1) et où il existe des papules limitées avec du prurit ; la confusion avec les autres lichens s'explique assez facilement. Mais les papules ont des caractères anatomiques particuliers, des sièges particuliers. Il n'y aurait pas d'erreur s'il n'existait pas des associations assez faciles à interpréter, bien que surprenantes à première, vue de lichen plan et de lichenification.

Une question très difficile et obscure est celle des rapports de la lichénification et des prurigos. On sait que sous le nom de prurigo de

(1) *Revue pratique des Maladies cutanées*, n° 3, mars 1903, par Leredde, *in* Thérapeutique pratique des maladies cutanées. Traitement du lichen de Wilson.

Hebra on doit comprendre la forme grave d'une maladie qui se développe dans la première enfance et se caractérise par la présence de petites papules prurigineuses en nombre parfois considérable. Le prurigo a d'étroits rapports avec l'urticaire. Du reste les enfants atteints de prurigo sont souvent des urticariens, et les papules de prurigo peuvent se combiner aux éléments de l'urticaire. On trouve des éléments isolés qui présentent simultanément les caractères des deux affections. D'autre part, le prurigo s'associe fréquemment à l'eczéma, et plus facilement encore il se lichénifie. C'est-à-dire que chez des malades qui ont présenté à un moment donné des papules isolées, on trouve de grandes surfaces malades; la peau est épaisse, excoriée par le grattage, ce sont des plaques de lichénification. Chez les malades atteints de prurigo de Hebra, il est fréquent de constater de grandes plaques de lichénification au niveau des surfaces d'extension des membres.

Chez l'adulte, la présence de grandes surfaces lichénifiées accompagnées d'un prurit intense caractérise un groupe d'affections auxquelles on peut donner après Besnier le nom de : *prurigos diathésiques*.

Ce sont des affections graves qui s'accompagnent souvent de troubles de la santé générale, en particulier de troubles pulmonaires, d'accidents d'asthme et d'emphysème.

* * *

J'arrive maintenant à l'étiologie et à la pathogénie de ces lésions.

Elles se développent surtout chez des individus surmenés, nerveux, déprimés. Brocq et Jacquet, qui ont décrit le lichen simplex circonscrit, insistent beaucoup sur les troubles névropathiques de tout ordre qui les précèdent ou qui les accompagnent. Sans vouloir diminuer l'importance de ces accidents, je dirai que la plupart des malades atteints de lichen simplex que j'ai soignés m'ont paru surtout être des intoxiqués et que j'ai été frappé de l'influence des troubles gastro-intestinaux, les fermentations dans tous les cas. Chez quelques malades que j'ai étudiés complètement, j'ai pu révéler par l'analyse du suc gastrique des fermentations latentes et je me suis cru en droit de leur accorder un rôle pathogénique considérable.

Toutes ces opinions méritent cependant d'être critiquées, et de la manière la plus précise. Les observateurs doivent, dans tous les cas, se méfier des tendances générales de leur esprit, qui sont souvent celles de la génération à laquelle ils appartiennent. Sur l'étiologie du lichen simplex, nous avons quelques idées qui mènent dans des directions générales; il importe de les serrer de plus près, de chercher ce qui est constant et fondamental, et de négliger ce qui est exceptionnel. Si pour ma part j'insiste sur le rôle des intoxications gastro-intestinales, ce n'est pas que je puisse donner aujourd'hui une démonstra-

tion complète et scientifique de leur rôle. C'est à mon avis, qu'il y a dans cette voie des recherches à faire et la perspective d'un progrès dans la thérapeutique. Si d'une manière générale je suis opposé, peut-être trop, aux hypothèses qui font jouer au système nerveux un rôle prépondérant dans l'étiologie des affections cutanées, c'est qu'elles ne paraissent pas avoir de portée pratique, et surtout que les phénomènes nerveux sont d'un ordre tellement subjectif que, dans les observations, la vue particulière de l'observateur me semble jouer un rôle trop difficile à mesurer. Une chose est pour moi certaine : chez les malades atteints de lichénification, les troubles urinaires sont fréquents, ce fait seul démontre la présence de troubles de la nutrition qu'il conviendra d'analyser d'une manière exacte.

*
* *

Les intoxications, les troubles nerveux, ne nous permettent pas d'interpréter complètement les lésions du lichen simplex ; il faut encore savoir comment elles se développent sur la peau, par quel mécanisme les lésions elles-mêmes sont engendrées.

L'anatomie pathologique, comme trop souvent, ne donne pas beaucoup de renseignements. Elle montre de la sclérose du derme avec pigmentation, l'épaississement du corps muqueux, des anomalies de formation de la couche cornée. Rien en somme qui nous indique un mécanisme. On peut en admettre deux: ou bien la lichénification est une lésion de la peau consécutive au prurit, consécutive aux traumatismes répétés exercés par le grattage, comme l'admettent Brocq et Jacquet, une défense de la peau contre les irritants externes, en somme. Bien entendu, elle ne se développe pas chez tous les individus qui ont du prurit, même limité, et il faut réserver une place dans le mécanisme à une catégorie de conditions favorables, impossibles à déterminer.

Dans une autre théorie, la lichénification serait d'origine microbienne et due à des cocci qu'on pourrait retrouver dans certains cas de lichénification. Cette théorie, due à Sabouraud, n'est pas encore étayée sur un très grand nombre de faits ; elle est fortement contestée par Brocq. Je peux dire pour ma part que je l'adopterais volontiers ayant trouvé assez souvent, dans des coupes, des cocci au niveau des parties superficielles lichénifiées du derme.

*
* *

Le traitement externe donne des résultats remarquables dans le lichen circonscrit et suffit le plus souvent à lui seul pour amener la guérison.

On fera d'abord l'asepsie de la surface lorsqu'elle paraîtra indiquée par la présence de lésions superficielles anormales: on l'obtiendra très

rapidement par l'application de pansements demi-humides, des lavages avec des solutions émollientes ou de l'eau salée physiologique et l'application de pâtes simples sans eau.

L'asepsie faite, on a le choix entre un grand nombre de moyens.

Les emplâtres conviennent parfaitement au traitement des lésions profondes et peu irritables, dans un grand nombre de cas ; il faudra nettoyer les surfaces en les changeant chaque jour, et surveiller l'état de la peau pour éviter les infectious secondaires. On a employé tous les emplâtres possibles, à l'oxyde de zinc, à l'acide salicylique, à l'huile de cade, à l'huile de foie de morue, à l'ichthyol, à l'emplâtre rouge de Vidal.

Si les lésions sont irritables ou s'infectent facilement, les emplâtres doivent être abandonnés. On peut recourir alors aux colles. Il n'y a pas d'avantage, à mon avis, à leur incorporer quelque substance que ce soit, mais on peut, en changeant la colle toutes les vingt-quatre ou quarante-huit heures, faire des badigeonnages au moyen de substances réductrices ou anti-prurigineuses, par exemple des solutions d'ichthyol, de thiol, de menthol, etc.

Brocq emploie souvent des pommades, en particulier la préparation suivante :

Acide tartrique......................	3 gr.
— salicylique......................	2 gr.
— phénique......................	1 gr.
Glycérolé d'amidon à la glycérine neutre.	74 gr.

ou le glycérolé tartrique de Vidal. On peut du reste utiliser sous forme de pommades toutes les substances antiprurigineuses et réductrices connues. Brocq énumère les pommades au calomel, à l'oxyde jaune, à l'oléate de mercure, à l'huile de cade, au goudron, à la résorcine, au naphtol, à l'ichthyol, à l'acide pyrogallique, à l'acide chrysophanique, le mélange de Lailler:

Savon noir......................	ââ 10 gr.
Huile de cade......................	
Soufre précipité......................	

et même les badigeonnages au nitrate d'argent (1 pour 10 à 1 pour 50), au bleu de méthylène (1 pour 250 à 1 pour 1000) ou avec des solutions concentrées d'acide picrique.

L'électricité a été fréquemment appliquée au traitement des lichens circonscrits depuis quelques années. Le procédé de choix est constitué par l'électricité de haute fréquence qui sera employée suivant les règles que j'ai indiquées. L'électricité statique, sous forme de bains, d'effluves et d'étincelles peut également donner de bons résultats.

Parmi les applications locales faites sur les plaques de lichen circonscrit, je mentionnerai enfin les scarifications proposées par Jacquet.

J'ai obtenu des résultats excellents dans le traitement de cette maladie par une thérapeutique énergique et des plus simples. Elle consiste à appliquer une pâte exfoliante tous les huit jours en moyenne sur les plaques : dans l'intervalle, on applique en permanence sur la plaque traitée une pâte de zinc molle, qu'on renouvelle chaque jour. La durée des applications est élevée progressivement de vingt minutes à une demi-heure et même trois quarts d'heure.

On ne peut appliquer la pâte résorcinée sur de trop larges surfaces.

Huit ou neuf fois sur dix, la guérison est obtenue par six ou dix applications, Le prurit diminue très rapidement.

Chez les malades qui présentent seulement une ou deux plaques de lichen circonscrit, le traitement local, joint à quelques recommandations, suffit à amener la guérison, mais il faut faire plus chez ceux qui présentent des plaques multiples, chez lesquels l'affection récidive et qui présentent en même temps des troubles névropathiques.

Les malades suivront l'hygiène générale des prurigineux, on leur interdira les aliments irritants de tout ordre, ils éviteront les préoccupations nerveuses et morales et le surmenage physique ou intellectuel. Les douches tièdes, l'électrisation généralisée (bains statiques, courants sinusoïdaux) peuvent être employées dans les cas graves et rebelles.

L'arsenic est prescrit par Brocq quand il n'y a pas à remplir d'indication plus précise et il l'administre d'une manière prolongée à doses moyennes (0 gr. 005 à 0 gr. 01 d'arséniate de soude par jour). Il emploie tous les agents antiprurigineux, valérianates, bromures, antipyrine, citrophène, acide phénique.

A mon avis, la thérapeutique interne doit avoir pour but d'éviter les intoxications exagérées, de faciliter l'élimination des toxines de l'organisme et de combattre les fermentations gastro-intestinales.

Les stations minérales qui conviennent aux malades atteints de lichénifications circonscrites sont surtout des eaux indifférentes, Néris, Luxeuil, en France, Schlangenbad en Allemagne, Ragatz en Suisse, la Bourboule, lorsque la nervosité n'est pas très développée, et Saint-Gervais lorsqu'il y a des tendances marquées à des complications d'eczématisation brusque à type inflammatoire (Brocq). La cure hydrothérapique de Divonne me paraît pouvoir donner des résultats précieux.

Dans les lichénifications primitives diffuses, on prescrira également un traitement général et un traitement local.

Au point de vue de l'hygiène cutanée, on évitera toutes les causes d'irritation, *savon*, bains médicamenteux, vêtements de laine et de coton.

On prescrira le régime et le traitement de la dyspepsie de fermentation si l'on soupçonne quelque trouble gastro-intestinal. Au besoin, l'estomac sera tubé.

Les évacuations intestinales et rénales seront surveillées. Le malade devra vivre au grand air et, après l'amélioration cutanée, pourra être envoyé dans une station d'altitude.

Le traitement local repose surtout sur l'emploi de l'hydrothérapie tiède et de l'électricité statique. On peut cependant chercher à agir par des topiques, surtout lorsque le malade est assez surveillé pour que le traitement puisse être varié d'après les indications quotidiennes.

D'après Brocq, les corps gras, les huiles, les graisses naturelles et en particulier l'axonge, conviennent mieux que toutes les autres substances au pansement externe. Je crois qu'on peut faire mieux encore en employant par exemple le sapolan, auquel on ajoutera diverses substances antiprurigineuses ou réductrices, thiol, tuménol, résorcine, et une certaine quantité d'acide salicylique pour augmenter le pouvoir de pénétration (1 pour 50 à 1 pour 100). Dans certains cas, le traitement par les goudrons donne des effets remarquables.

Dans quelle mesure peut-on agir plus activement sur les lésions, et quelle utilité y a-t-il à le faire? Je ne le sais pas encore très exactement; je crois cependant qu'on peut essayer d'agir par la cure d'exfoliation sur les régions les plus malades à condition de ne soigner que des surfaces assez peu étendues.

SOCIÉTES SAVANTES

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE & DE SYPHILIGRAPIHE

ANNÉE 1903

Actinomycose du maxillaire inférieur gauche (ostéo-périosite actinomycosique), par Gaucher, Combe et Gastou. Séance du 5 février 1903.

D., 25 ans, pas d'antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Conjonctivite à 18 mois. Pneumonie en avril 1898. Carie ancienne de la première grosse molaire inférieure gauche ayant déjà donné lieu à des phénomènes douloureux et inflammatoires.

Cet homme est cultivateur, il panse les bœufs et couche à l'écurie. Pas d'animaux malades.

Les auteurs font la remarque suivante au point de vue étiologique: Il nettoyait la cavité de sa carie dentaire avec un morceau de bois, allumette ou autre qu'il taillait en pointe ; ces fragments étaient recueillis au hasard.

Le 4 décembre 1902, le soir, douleur aiguë, subite, au niveau de la molaire malade. Dans les jours qui suivent, la douleur augmente, la joue se tuméfie, ainsi que le maxillaire au droit de la première molaire inférieure gauche. Le malade ouvre difficilement la bouche. On tente d'extraire la dent, mais elle se casse et les racines restent, le trismus augmente. Le 10 novembre 1902 le malade entre à l'hôpital de sa région. La tuméfaction augmente, le 15 décembre, écoulement spontané et assez abondant de pus, au niveau des racines de la première molaire inférieure, ces racines sont rejetées avec le pus. La seconde molaire qui est mobile est extraite.

Les accidents inflammatoires diminuent momentanément.

Le 21 décembre, incision au bistouri un peu à gauche et au dessous de la fossette du menton, issue d'un peu de pus. Par cette ouverture, on fait des lavages à l'eau oxygénée, le liquide ressort par la bouche au niveau des deux dents extraites.

Cependant la tuméfaction et la douleur persistent. Les lavages deviennent impossibles. Le 10 janvier 1903, le malade vient à l'hôpital Saint-Louis.

La tumeur est d'une dureté ligneuse englobe le corps du maxillaire inférieur gauche depuis l'angle jusqu'à la ligne médiane.

Le malade est pâle, amaigri, affaibli. Pas de ganglions.

Le diagnostic porté est celui d'ostéo-périostite du maxillaire inférieur, on procède à l'extraction de la dent de sagesse qui est mobile, au curetage, au lavage à l'eau oxygénée.

L'état demeurant stationnaire, l'œdème, l'induration persistant on consulte G. et la profession du malade lui fait penser à l'actinomycose.

Un curetage est pratiqué. Au milieu du sang on voit quelques grains jaunes caractéristiques. L'examen microscopique revèle la présence de nombreux filaments d'actinomycose.

A la fin du même mois, l'élimination d'un séquestre soulage momentanément le malade, mais la région du cou et celle de la fosse temporale se prennent.

Un nouvel examen microscopique confirme le premier.

Dermatite polymorphe bulleuse chronique avec kératodermie palmaire, traitement par les applications de goudron, par Balzer et Faure-Beaulieu. Séance du 5 février 1903.

G., agée de 51 ans, chapelière, entre le 5 septembre 1901 à l'hôpital Saint-Louis.

Antécédents héréditaires. — Nuls

Antécédents personnels. — Rachitisme dans l'enfance, déformation marquée des tibias. Pas d'enfants ; penchant à l'éthylisme.

Histoire de la maladie. — Le 4 septembre 1901, à son réveil, la malade constate la présence d'une très grosse bulle, saillante, tendue, siégeant à la partie supérieure de l'omoplate droite. En même temps, sentiment de faiblesse, fièvre et même perte de connaissance.

Dès l'arrivée à l'hôpital, la bulle se creva et il en sortit un liquide teinté en rouge par du sang. Sur la face antérieure de la poitrine, on remarquait un large placard érythémateux, suintant, prurigineux.

Ces lésions semblaient guéries, quand au bout de 15 jours on aperçut dis-

séminées sur presque toute la suface du corps de petites bulles de la dimension d'une lentille. Il y en avait même sur la plante des pieds. Des douleurs très pénibles et un très mauvais état général accompagnèrent cette poussée qui dura 3 mois.

Depuis que cette grande poussée a cessé, il s'en produit continuellement de petites, douloureuses, prurigineuses, l'état général est devenu de plus en plus mauvais.

Le traitement consistait en bains d'écorce de chêne, saupoudrage à l'amidon, solution arsenicale à 33 centigrammes pour 1000 : deux cuillerées à bouche par jour.

Un peu plus tard, les bulles devinrent purulentes, les poussées se multiplièrent l'exsudation séreuse inondait le lit, on craignit une fin prochaine.

En septembre 1902, on commença à faire pour tout traitement une application quotidienne de la pommade suivante :

Camphre.........................	4 à 10 gr.
Goudron.........................	10 à 20 gr.
Soufre.........................	5 gr.
Lanoline.........................	10 gr.
Vaseline.........................	QS pour 100 gr.

Depuis lors, l'état général et les lésions cutanées ont été constamment en s'améliorant.

Actuellement, la malade présente une mélanodermie qui respecte la face, mais qui dessine comme un réseau à mailles étroites sur les membres, larges sur le tronc.

Il y a encore quelques bulles disséminées, mais elles sont rares.

Il y a environ 7 à 8 mois, la face palmaire des mains devint épaisse et dure, sans douleurs, cet épaississement a augmenté en déterminant seulement une sensation de gêne.

La peau de la paume des deux mains et de la face palmaire des doigts présente une couleur jaunâtre limitée au pli articulaire du poignet, les sillons sont profonds, la peau est légèrement grenue. Par places il y a des rhagades sèches, mais assez douloureuses. Pas de desquamation.

Sur la face dorsale des mains, épaississement circonscrit de l'épiderme au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes.

Les ongles sont fendillés, fissurés dans le sens longitudinal, leur bord libre se casse et s'écaille.

Sensibilité objective à la piqûre et au contact conservée, mais un peu obtuse. Sensibilité à la chaleur et au froid abolie dans les régions atteintes d'hyperkératose.

Depuis quelque temps, léger nuage d'albumine dans les urines. La malade n'a pris de la solution arsenicale que pendant le 15 premiers jours du traitement.

La kératodermie ne saurait donc dans ce cas être attribuée à l'usage de l'arsenic, la mélanodermie est aussi un symptôme d'intoxication arsenicale, mais la malade a pris si peu d'arsenic et a cessé depuis si longtemps d'en prendre qu'on peut ici dénier l'influence de l'arsenic. Il convient aussi de

faire remarquer que la kératodermie ne s'est pas développée à la plante des pieds.

Les auteurs insistent sur les bons effets de la médication au goudron dans cette affection qu'ils rangent parmi les cas de dermatite polymorphe douloureuse à poussées successives de Brocq.

Dermatite herpétiforme avec kératodermie symétrique palmaire et plantaire, par Danlos, séance du 3 décembre 1903.

D. présente à nouveau une malade déjà présentée en 1902, par Balzer et Faure-Beaulieu. Il fait remarquer que depuis lors est survenue de la kératodermie plantaire, et que la malade présente une leucoplasie bucco-linguale très accentuée. Il considère cette leucoplasie, ignorée d'ailleurs par la malade comme consécutive aux nombreuses éruptions bulleuses dont elle a souffert et se demande si on ne pourrait pas la considérer comme l'équivalent sur la muqueuse de la lichénification si accusée sur tout le corps. La malade nie toute syphilis acquise et ne présente aucun stigmate certain de syphilis héréditaire.

A. Fournier fait remarquer qu'elle a cependant une canine dystrophiée, et rapprochant ce fait de la leucoplasie, affirme que la malade est syphilitique, d'autant que sa jambe offre le type du tibia en lame de sabre.

A ce propos s'engage une discussion entre les partisans de la syphilis quand même, et ceux qui pensent que le rachitisme n'est pas un effet de l'infection syphilitique.

Galippe fait remarquer qu'il n'est pas nécessaire d'admettre une infection pour expliquer les anomalies dentaires. L'hérédité tératologique ne nous montre-t-elle pas la transmission des anomalies en dehors de toute infection, non seulement chez l'homme, mais chez les animaux qu'on ne saurait suspecter de syphilis. Il ne faut pas voir la syphilis partout.

Moty ajoute : Il ne faut pas perdre de vue que la forme de la dent reste immuable, une fois constituée, et que cette forme qui est celle du chapeau d'émail, se modèle en un temps très court ; il suffit donc qu'un trouble, même passager, de la nutrition se produise dans la première enfance pour que les déformations dentaires apparaissent plus tard, et c'est ainsi qu'une maladie aiguë quelconque peut, tout comme un état dystrophique chronique, se traduire par des érosions de l'émail et il semble de plus en plus démontré qu'il ne faut attribuer spécialement à la syphilis que les déformations décrites par Hutchinson.

Dermatite herpétiforme avec kératodermie palmaire et plantaire par Danlos. Séance du 3 décembre 1903.

Mme B., 50 ans, présente un type complet de la maladie de Dühring : l'affection généralisée est caractérisée par des poussées incessantes de bulles et d'anneaux érythémateux avec prurit très violent, sensations de brûlure. Les muqueuses sont parfois atteintes ; la santé générale est conservée. Aucun antécédent morbide. Urines normales.

Ce cas présente les particularités suivantes :

1° L'éruption est apparue en mars 1903 à la suite de l'application d'une pommade irritante et de savon noir, faite dans le but de calmer un prurit antécédent des plus violents ;

2° L'éruption est accompagnée de kératodermie palmaire et plantaire symétrique.

La malade a fait une cure de 25 jours à La Bourboule, mais elle ne peut dire avec précision si la kératodermie existait avant cette cure. Faut-il incriminer l'arsenic ? Mais en dehors de son séjour à La Bourboule où elle prenait deux verres d'eau par jour, la malade n'a pris de l'arsenic que pendant une vingtaine de jours, en deux fois. Ceci fait supposer que la kératodermie est plutôt le fait de la maladie elle-même.

Kérion gigantesque, par Danlos. Séance du 20 avril 1903.

Jeune fille de 20 ans. Début du mal par le sommet de la tête en janvier dernier. Quand la malade entra dans le service il y a un mois, le cuir chevelu était en état de calvitie presque complète, mamelonné, percé d'orifices multiples par lesquels s'écoulait à la pression un pus séreux, et présentait la consistance d'une éponge. Un stylet introduit par l'un quelconque des orifices pénétrait presque sans effort jusqu'à 7 et 8 centimètres de profondeur. Cependant, pas d'adénopathie cervicale, pas de fièvre, état général anémique.

Après trois mois de traitement désinfectant, le cuir chevelu est partiellement recollé.

Au microscope on a pas trouvé de trichophyton. La culture n'a pas encore donné de résultat.

Sur un cas de sclérodermie généralisée progressive, par Gaucher, Gastou et Chiray. Séance du 20 avril 1903.

Les auteurs présentent une malade chez qui la maladie a évolué en trois mois avec une grande rapidité, sans que l'on puisse retrouver aucune donnée étiologique, rien dans les antécédents héréditaires ni dans les antécédents personnels n'explique ce rapide processus pathologique.

La face est envahie tout entière, et a déjà pris l'aspect impassible. Les yeux, la bouche et le larynx sont indemnes, mais l'écartement des mâchoires est limité.

Le cou est pris, et présente des troubles vaso-moteurs à la face postérieure où existe une plaque rouge foncé. A ce niveau, la vascularisation est intense.

Le tronc n'est touché que dans sa partie supérieure : épaules, origine des seins.

Sur les membres supérieurs, le processus scléreux est disposé d'une façon symétrique au niveau des bras et des avant-bras. Les tissus de la main ont gardé leur souplesse habituelle.

Sur les membres inférieurs, les lésions sont également symétriques et les pieds indemnes.

Traitement. Massage et bains électriques (courant 15 milliampères) ; à l'intérieur, un peu d'iodure de potassium.

Eruption à type d'érythème polymorphe produite par l'antipyrine, par Danlos. Séance du 4 juin 1903.

Il s'agit d'un malade exempt de toute tare appréciable et présentant pour la seconde fois, à trois mois de distance et dans les mêmes conditions, une éruption de même caractère.

Atteint, il y a cinq jours, de migraine, il prit le matin et le soir un gramme d'antipyrine. La nuit suivante : insomnie, agitation. Le lendemain existait une éruption caractérisée par des placards occupant les mêmes points que l'érythème polymorphe ordinaire : genoux du côté de l'extension, face dorsale des mains et des avant-bras, coudes côté de l'extension, face antérieure des avant bras, scrotum, verge. La cavité buccale fut également atteinte. Sur la peau, les placards sont constitués par des bulles pemphigoïdes, à contenu limpide, reposant sur un fond d'un rouge vif, qui les déborde sous forme d'un liséré érythèmateux. Prurit et picotements intenses. Dans la bouche, les surfaces malades sont érodées, douloureuses, revêtues d'un mince exsudat d'aspect diphtéroïde. Les lésions siégeant sur les gencives et les lèvres présentent le même aspect qu'elles prennent chez certains sujets, les plaques muqueuses confluentes de la même région.

La stomatite antipyrinique a, dans ce cas, le même aspect que la stomatite hydroïque, l'éruption cutanée ne se distingue de l'érythème polymorphe que parce qu'on ne trouve nulle part l'aspect herpes iris et la coloration violacée habituelle dans l'érythème.

Le commémoratif paraît être en réalité le seul moyen de faire le diagnostic.

Leredde. — Le diagnostic objectif n'est pas toujours possible ; dans les cas difficiles la recherche de l'antipyrine dans le liquide des bulles pourra trancher la question.

Du Castel, Darier, Baudoin, Queyrat, Barthélémy, rappellent les cas d'éruptions antipyrinique, ou médicamenteuses qu'ils ont observées, et
Fournier ajoute qu'il croit à une sorte de spécificité de ces éruptions à cause de la similitude d'aspect, de siège des lésions et de leur retour régulier après l'ingestion du médicament.

Mais, Brocq, serrant de plus près l'examen du cas présenté dit, qu'à propos de cet érythème polymorphe provoqué par l'ingestion d'antipyrine, il faut distinguer deux variétés d'éruptions médicamenteuses : les unes, tellement caractéristiques par leur siège ou par leur aspect que le diagnostic étiologique s'impose, les autres, où le médicament n'est que l'occasion de l'éruption, la forme de celle-ci dépendant exclusivement de la réaction cutanée propre du malade.

Le malade de D., présente les caractères objectifs et les localisations typiques de l'érythème polymorphe. Il est possible que ce syndrôme dissimule de véritables entités morbides que les progrès de l'observation et du laboratoire permettront un jour de spécifier ; mais à coup sûr, il n'est le plus souvent qu'un syndrôme banal relevant de causes diverses.

Le même fait se produit dans les érythèmes scarlatiniformes qui sont tous identiques et qui sont cependant causés par toutes sortes de médicaments différents.

Le prurit ou le prurigo comme signe révélateur du cancer abdominal, par Wickham. Séance du 4 juin 1903.

L'auteur rapporte que dans quatre cas où il fut consulté pour des malades n'accusant aucun autre trouble que des démangaisons rebelles (prurit simple, deux cas; avec eczématisation, un cas; prurigo ferox, un cas); il reconnut avoir affaire dans un cas à une néoplasie de la région splénique et dans les trois autres à un cancer de l'estomac.

Ces faits relèvent des troubles dyspeptiques et des intoxications provenant de la carcinose, chaque individu ayant un type éruptif correspondant à son mode de réaction cutanée. Ils constituent un signe précoce de la carcinose.

Pelade conjugale: contagion ou coïncidence? par de Beurmann. Séance du 2 juillet 1903.

Le malade présenté est atteint de pelade depuis le début de son mariage qui remonte à 6 ans. Il y a deux mois sa femme a été prise de pelade ophiasique. Contagion ou coïncidence ?

Sabouraud connait onze cas de pelade conjugale ou la coïncidence peut être admise, la contagion n'ayant pu être démontrée.

Hallopeau s'appuyant sur une statistique qu'il a communiquée en 1902 à la Société, dans sa session de Toulouse, admet la contagion comme certaine.

Un cas de pseudo-pelade, type Brocq, par Danlos. Séance du 2 juillet 1903.

Il s'agit d'un homme de 40 ans dont la tête n'aurait été envahie que depuis six mois. Il présente les caractères classiques de l'affection : atrophie, alopécie cicatrice sans folliculite suppurative et même sans rougeur. La plus grande partie du cuir chevelu est atteinte. On n'a trouvé aucun parasite. Le cheveu épilé présente un bulbe ramolli entouré d'une gaîne épithéliale épaisse.

Sabouraud. Dans un cas semblable, l'anatomie pathologique a montré qu'il s'agissait d'une folliculite scléreuse progressive ; cette lésion ne laissant pas le follicule intact, serait mieux dénommée *folliculite cicatricielle atrophiante* que pseudo-pelade. Sur une remarque de Hallopeau, S. ajoute : entre l'impétigo de Bockhart, certaines formes de folliculites de la nuque et de la barbe qui se rapprochent de l'acné chéloïdienne et le type observé dans ce cas, il y a toutes les formes intermédiaires.

Barthélémy, Moty, ont observé des lésions cicatricielles semblables à la suite de piqûre du cuir chevelu par des scorpions. Le venin aurait déterminé ces alopécies qui paraissent définitives.

Acné nécrotique du thorax et du dos, par Sée et Druelle. Séance du 5 novembre 1903.

Dans cette observation, le visage, le front, le cuir chevelu, sièges ordinaires de l'acné nécrotique, ne présentent qne peu de lésions, tandis que le tronc est le siège principal de l'éruption.

F. G., 59 ans, se présente à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, pour

une dermite variqueuse, le 2 novembre 1903. On remarque qu'il porte des lésions d'acné nécrotique dont le début remonte dit-il, à 1871.

Sur la poitrine, on observe les éléments de l'acné nécrotique aux divers stades de l'affection. Les éléments jeunes sont rares, il n'existe que quelques pustules et des éléments recouverts d'une croûte brunâtre enchassée dans une saillie papuleuse, quelques-uns ont perdu leur croûte. En revanche, il y a une grande quantité de cicatrices varioliformes typiques, arrondies, à bords nettement accusés et régulièrement déprimés; bon nombre d'entre elles atteignent jusqu'à un demi-centimètre de diamètre.

Ces lésions sont particulièrement confluentes sur les régions mammaire et sous-mammaire.

Dans le dos les éléments principalement papulo-croûteux sont accumulés dans la région interscapulaire et dans la gouttière vertébrale.

Sur le visage et le cuir chevelu pas de lésions en activité, seulement quelques rares cicatrices varioliformes.

Epithelioma plan cicatriciel, par Milian. Séance du 5 novembre 1903.

Une femme de 70 ans présentait les lésions suivantes : deux plaques arrondies, de la dimension d'une pièce de 5 fr., réunies par un petit bras de structure analogue, le tout dessinant une haltère. Un petit élément erratique est situé à un centimètre de cette lésion principale.

Ces taches sont érythémateuses, à contours réguliers, amincis par endroits, de coloration lilas ou blanchâtre, au centre de la lésion, disposées en anneaux : taches noires d'origine hématique. Un léger repli, à peine visible, prenant en un point l'apparence translucide du bourrelet des cancroïdes cutanés, limitait les taches.

La lésion était légèrement prurigineuse.

Le diagnostic hésitait entre : lupus érythémateux et épithelioma.

La tumeur enlevée fut examinée au microscope. Il s'agissait d'un épithelioma pavimenteux tubulé.

Cette forme d'épithelioma ressemble assez au lupus érythemateux pour mériter le nom d'épithélioma lupoïde. Elle rentre dans les cas d'épithélioma plan cicatriciel. Les éléments de diagnostic différentiel sont : l'âge de la malade, la régularité des contours, les taches pigmentaires, le bourrelet, très mince il est vrai, à la périphérie. Le lupus érythémateux ne présente généralement pas ces caractères.

Du rôle des irritations cutanées dans la topographie du psoriasis, par Jeanselme. Séance du 3 décembre 1903.

Un homme de 26 ans a eu du psoriasis pour la première fois à l'âge de 3 ans, à la suite de convulsions qui ont laissé du strabisme interne de l'œil gauche.

Jusque vers la dixième année, les poussées furent subintrantes ; après quoi, succéda une longue période d'accalmie.

A 14 ans, le malade eut la main droite broyée entre deux cylindres. Dès lors,

le psoriasis réapparut et persista jusqu'à 18 ans ; Puis il disparut pendant 3 ans, mais est rentré en activité et n'a jamais cessé complètement depuis.

C'est une psoriasis guttata se localisant aux points de pression (points d'appui de la voûte plantaire, tendon d'Achille).

Le malade porte des sacs sur l'épaule droite aussi cette dernière est-elle doublée d'un placard de psoriasis, sauf quand le malade est au repos.

Le sujet souffrant d'une pleurésie subaiguë, batarde, symptomatique de tuberculose, on lui a fait des pointes de feu, chacune de ces pointes de feu s'est transformée en éléments de psoriasis au bout de 5 à 6 jours après l'application.

J. a fait sur ce malade l'expérience suivante : il choisit les deux avant-bras exempts de psoriasis. Après désinfection, il dessina au scarificateur une L. majuscule. Les incisions du bras droit furent faites avec un instrument stérilisé à la flamme, celles du bras gauche avec un scarificateur chargé de squamules prises sur les éléments développés au niveau des pointes de feu. Les incisions furent ensuite protégées à l'aide d'un verre de montre.

Au 12e jour, sur le bras droit, les 2 stries étaient devenues des lignes érythemateuses saillantes ; sur le bras gauche, les stries auxquelles adhéraient encore des squames psoriatiques n'offraient aucune trace de réaction.

Au 18e jour, les lignes faites avec l'instrument stérile présentaient les caractères typiques du psoriasis. Sur le bras gauche, la lésion commençait à peine.

Les auto-inoculations sur les sujets en état ou en puissance de psoriasis ne prouvent donc rien. Mais c'est la seule conclusion à tirer de cette expérience. Alors même qu'une inoculation sur un individu indemne de psoriasis serait suivie de succès, il faudrait, avant de tenir l'expérience pour probante, s'assurer que le sujet n'a jamais été atteint de cette dermatose.

La stérilisation de la peau étant impossible, J. ne se croit pas en droit de conclure que les irritations faites avec le scarificateur stérile n'ont pas mis en mouvement des germes pathogènes sommeillant à l'état latent dans l'épiderme.

Sabouraud dit que J. a raison de s'en tenir à d'aussi prudentes conclusions, car l'impossibilité où l'on est de désinfecter la peau et particulièrement les pores folliculaires, ainsi que le prouve l'exemple des trichophyties, du pitydiasis versicolor, rend l'hypothèse d'un parasite profond très soutenable.

R. M.

ANALYSES

Jadassohn. *Prurigo et nevrodermites*. Deutsche Praxis, n° 22 et 23, 1902, n° 3 et suivants 1903.

L'auteur divise les prurigineux en deux groupes. Premier groupe : malades atteints d'affections prurigineuses et ayant des lésions de grattage : gale, eczéma aigu, prurigo de Hebra, poux. Deuxième groupe : malades ayant des maladies prurigineuses et ne présentant pas de lésions de grattage : urticaire, lichen plan, prurit sénile, prurit ictérique. Les malades du premier groupe ne sont soulagés par le grattage que lorsqu'ils ont excorié la peau, ceux du

second se procurent un repos temporaire par le pétrissage, le frottement, la pression.

Il faut remarquer que dans le premier cas, il s'agit de lésions se compliquant toujours de dermatoses infectieuses de nature staphylo ou streptococcique impétigineuse ou ecthymateuse. Même après des mois d'urticaire, ces lésions n'apparaissent pas ou si peu !

Cependant, le frottement et le pétrissage modifient aussi la peau. Ces modifications peuvent aller du simple épaississement épidermique à la lichénification des auteurs français.

Il existe donc des réactions différentes au prurit.

Le prurit, comme la toux, est un symptôme. Mais dans l'un comme dans l'autre cas, lorsque la cause du symptôme est trouvée, le phénomène lui-même reste en partie inexpliqué, alors nous parlons de prurit nerveux, de toux nerveuse.

Cependant, est-il une maladie mieux connue dans sa symptomatologie et son évolution que le prurigo de Hebra ? L'étiologie et la pathogénie d'une maladie si nettement délimitée nous échappent pourtant complètement. Que savons-nous de l'étiologie de cette affection ? Rien de sa cause directe. On a dit qu'elle était plus fréquente chez les paysans, mais cette fréquence est très variable, qu'elle frappait surtout la classe des miséreux, mais J. l'a vue chez des riches, qu'elle dépendrait de l'hygiène des pays, mais pourquoi est-elle plus fréquente à Vienne qu'à Paris ? de l'hygiène corporelle, mais on la rencontre chez des enfants très propres tandis que d'autres très sales ne l'ont pas !

Nous ne trouvons pas davantage de renseignements dans les antécédents héréditaires, et le retard dans le développement des enfants atteints de prurigo est une conséquence plutôt qu'une cause.

Au point de vue pathogénique, existe un seul et important symptôme : le « *nodule de prurigo* ».

Cette lésion rend la tâche difficile au professeur comme à l'élève, car le premier ne la trouve pas souvent et lorsqu'il l'a trouvée, l'élève interprète difficilement cette lésion minime.

Ce nodule est pourtant la *lésion élémentaire du prurigo*.

Il est constitué par une élevure grosse comme une tête d'épingle, dure, légèrement saillante, pâle ou rouge clair. Il est très éphémère. Le grattage le détruit bientôt et une croûte hématique irrégulière le remplace.

Toutes les autres lésions sont secondaires.

L'école allemande interprète cette lésion de deux façons différentes :

1° Il s'agirait d'une nécrose épithéliale avec irritation consécutive, ou bien ;

2° Il s'agirait de manifestations urticariennes. Cette dernière hypothèse s'appuie sur ce que le prurigo débute souvent par de l'urticaire qui se transforme ensuite en prurigo, sur la ressemblance des efflorescences de prurigo avec celles du strophulus des enfants, sur la coïncidence des papules urticariennes et des éléments de prurigo chez les adultes, et sur ce fait, ajoute J., que les papules urticariennes ne peuvent pas, comme dans l'urticaire simple, être artificiellement provoquées.

L'école française considère le nodule de prurigo comme une simple réaction

cutanée au grattage et au frottement, le nodule ne serait qu'une papule urticarienne en miniature.

L'opinion de J. ne paraît pas assurée et il semble admettre les deux modes pathogéniques.

Finger, reprenant l'idée exprimée par Comby et Feulard dit que le prurigo a des relations évidentes avec les troubles de la digestion.

L'amélioration du prurigo par le traitement interne en serait une preuve.

J. doute également de cette cause et rappelle que dans bien des cas le traitement interne ne réussit pas à améliorer l'urticaire. De plus, il a remarqué que le prurigo a des tendances très marquées à guérir spontanément. En effet, lorsque l'on admet des prurigineux à l'hôpital, il sont améliorés si soudainement, avant l'intervention d'aucune thérapeutique, que l'on ne peut mettre la guérison sur le compte du régime.

Bernhardt a soutenu l'origine trophique du prurigo après avoir observé un patient atteint de paralysie d'un membre supérieur et qui présentait du prurigo sur les trois autres membres. On ne saurait conclure si hâtivement.

Les nombreux éosinophiles que J. a trouvés dans le prurigo, n'ont pas de signification pathogénique, car on les retrouve dans beaucoup d'autres maladies.

La question demeure donc pleine de difficultés.

Cependant, J. va s'efforcer, non de la solutionner, mais d'indiquer une direction dans laquelle les recherches pourraient être fructueuses.

Il a observé dans sa pratique hospitalière le fait suivant : Admettant dans son service des enfants prurigineux, il les y laissait sans traitement (sauf un bain de propreté par semaine). Dès l'entrée à l'hôpital, les symptômes régressaient, les enfants guérissaient et demeuraient guéris tant qu'ils séjournaient à l'hôpital Aussitôt qu'ils étaient sortis, quelquefois dès le lendemain, la récidive se produisait. J. a publié 16 cas semblables dans la thèse de G. Simon en 1898 et a constamment observé ces mêmes faits depuis.

Neisser et Lesser ont confirmé cette opinion. Pour Lesser les simples soins de propreté sont de la plus haute importance pour le traitement du prurigo.

Mais il ne faudrait pas croire que la malpropreté est la cause du prurigo et que les enfants guérissent à l'hôpital parce qu'ils sont tenus plus proprement qu'au dehors. En effet, J. a vu des individus et des enfants très propres atteints de prurigo. Hebra avait déjà exprimé la même opinion. Ne voit-on pas beaucoup d'enfants sales ne pas avoir de prurigo, et plusieurs enfants couchés ensemble un seul et même souffrant de prurigo.

Le prurigo guérit de lui-même à l'hôpital, parce que : « les conditions de « vie hors de l'hôpital ont une part essentielle dans l'apparition du complexus « symptomatique qu'est le prurigo. »

Il faudrait rechercher et spécifier ces circonstances. C'est ce que J. a réussi à faire dans deux cas. Dans un cas, le malade ne venait à l'hôpital que pour y dormir la nuit ; sans aucun traitement, il guérit. Il est resté guéri parce qu'il n'a pas continué chez lui à coucher sur une paillasse, mais sur un sofa.

Dans un autre cas, une malade prurigineuse était restée un an et demi comme fille de salle dans l'hôpital, et pendant ce temps n'avait présenté aucune récidive. Elle sortit et au bout d'un mois et demi le prurigo revint très violent ; elle guérit de cette atteinte en deux mois. Ici c'est le régime de vie qui semble avoir eu surtout de l'influence.

Quand on voudra traiter des prurigineux en ville, il faudra s'enquérir de leur nourriture, de leur vêtement, de leur lit.

J. conseille aussi de rechercher les causes d'irritation externe.

Au sujet de la pathogénie, J. émet alors l'hypothèse suivante : Certains individus, quelquefois plusieurs dans une famille, présentent une idiosyncrasie au traumatisme (en comprenant ce mot dans son acception la plus générale). Cette idiosyncrasie se développe tôt ou tard chez les individus — quelquefois à la suite d'une rougeole, d'une scarlatine Elle peut augmenter comme dans certaines dermatoses toxiques. La guérison survient en écartant la cause occasionnelle.

La réaction à cette cause est d'abord l'urticaire, une des formes les plus fréquentes des toxidermies, puis l'urticaire se transforme en prurigo. Dans d'autres maladies : exanthème syphilitique, lèpre, nous voyons aussi des formes multiples d'une même maladie.

Rien d'étonnant donc que le prurigo guérisse *sponte sua*, soit par le simple enveloppement qui écarte les causes d'irritation, soit par le changement de vie, ou le simple changement de lit, qui remplissent la même indication.

J. avoue qu'il reste à expliquer l'idiosyncrasie et dit que c'est dans cette direction qu'il faut engager l'étude.

*
* *

L'Ecole française a heureusement extrait du groupe immense de l'eczéma créé par Hebra, la catégorie des nevrodermites ou maladies prurigineuses.

Quelles affections doivent être rangées sous ce titre ? Leur nomenclature n'est pas facile à établir et l'on peut croire qu'elle n'est pas encore définitive. J. va s'efforcer de l'exposer. Hebra avait rejeté dans l'*eczéma* la plupart des maladies jusqu'à lui appelées *Lichen*. Il n'avait gardé que le *Lichen ruber* et le *Lichen scrofulorum*, et avait ajouté le lichen pilaris mieux connu aujourd'hui sous le nom de *Keratosis follicularis* (Kératose pilaire des français). Le lichen scrofulosorum étant devenu une affection tuberculeuse, il ne reste plus comme entité morbide lichénienne que le *lichen ruber*, *planus et acuminatus*.

Vidal commença à restituer au lichen ce qui lui appartenait avant Hebra. Puis Brocq, Jacquet et Besnier se sont occupés de la question des lichens. Ils ont laissé aussi de côté le mot de lichen afin de ne pas donner prétexte à de nouveaux changements, car les formes dont il s'agit n'ont pas de rapports avec le vrai lichen au sens de Hebra. Pour substituer un terme convenable au terme lichen, les auteurs furent obligés de se fonder sur des hypothèses. Pensant que, dans ces maladies, le prurit est le premier phénomène, qu'il s'agit d'une dermatoneurose et que les modifications cutanées sont consécutives, Brocq et Jacquet arrivèrent à la conception des *Nevrodermites* ; Besnier pensant que le prototype de ces affections était le prurigo Hebra, donna à ces maladies le nom générique de *Prurigo*.

Les maladies prurigineuses, mais sans lésions consécutives de la peau prirent le nom de *Prurit*. Ces dernières se distingueraient en ce que le terrain cutané ne serait pas prédisposé à réagir par des lésions originales au grattage du malade. Au contraire, dans les nevrodermites et les Prurigos, la pré-

disposition *diathésique* du terrain rendrait compte des modifications cutanées.

Mais, ces déductions de Brocq, Jacquet, Besnier pèchent : 1° parce qu'elles sont fondées sur l'hypothèse que le prurit est initial, ce qui n'est pas démontré ; 2° en ce qu'elles font intervenir la diathèse, notion aussi indéterminée que l'ydiosyncrasie. J. préfère le terme de nevrodermites à celui de prurigo par raison historique aussi bien que par raison utilitaire : le terme prurigo risque d'amener la confusion avec le prurigo de Hebra et il n'y a d'autre part aucune raison péremptoire de rappeler l'aspect lichénien des affections de ce groupe en employant des mots tels que lichénoïde, pruridermite, etc.

Adoptant donc l'appellation générique de Nevrodermite, J. après Besnier et Brocq donne la nomenclature suivante :

1 *Prurigo de Hebra*.
2 *Prurigo simplex* (Brocq). syn. : prurigo temporaria acuta autotoxica (Tommasoli), urticaria papulo-vésiculosa (Neisser) (1).
3 *Prurigo ferox* (Vidal).
4 *Nevrodermite chronique circonscrite*, lichen simplex chronique (Vidal), Dermatite lichenoïde prurigineuse (Neisser).
5 a *Nevrodermite diffuse :* à forme objective de lichenification pure.
b *Nevrodermite diffuse* : à forme objective eczémato-lichénienne (Prurigos diathésiques d'E. Besnier).

L'auteur ne s'occupera ici que des deux derniers groupes (4 et 5).

Nevrodermite chronique circonscrite.

En un point du corps existe une tache circonscrite constituée par trois zones : l'externe : brune pigmentée, striée de lignes parallèles se coupant à angle droit ou à angle aigu ; la moyenne : comprenant des éléments papuleux arrondis, acuminés ou aplatis, irréguliers, gris-rose ou rouge-brun, parfois même rouge vif ; l'interne : rouge pâle ou rouge brun caractérisée par une infiltration plus ou moins prononcée. Naturellement on peut trouver tous les degrés de ce type. Depuis la simple papule plate, pâle, luisante, à contours polygonaux jusqu'à la plaque *lichenifiée*, formée par la confluence d'un grand nombre de ces éléments.

Ces papules rondes ou ovales siègent principalement aux parties latérales du cou, à la nuque, au pli du coude et au creux poplité, à la face interne des cuisses, au poignet, aux fesses, aux parties génitales. Elles sont souvent symétriques. En placard, leurs dimensions sont les plus variables et vont du diamètre d'une pièce de 1 centime à la paume de la main. Au cuir chevelu ces plaques sont très infiltrées, légèrement squameuses, ici et là on trouve une croûte, le prurit est particulièrement intense et tenace. Aux parties génitales, au périnée à l'anus, elles peuvent s'accompagner d'une dépigmentation remarquable. J. dit que l'eczématisation de ces nevrodermites est relativement rare de même que les complications purulentes, l'épiderme durci n'est pas facilement envahi par les microbes.

(1) Strophulus des anciens auteurs français.

La nevrodermite peut être combinée à l'eczéma séborrhéique.

Mais une affection cutanée primitivement parasitaire peut se *lichénifier* et le diagnostic devient plus difficile. Dans ces cas, J. n'a jamais trouvé les taches spécifiques isolées ci-dessus décrites.

La nevrodermite chronique circonscrite peut devenir d'un diagnostic difficile lorsqu'elle est combinée au lichen plan. J. dans ce cas n'a fait le diagnostic que par le traitement.

Le premier et le principal de tous les symptômes de la nevrodermite circonscrite est le prurit. Il domine tous les autres. Ce prurit survient par accès plus ou moins espacés, il apparaît à tous les âges de la vie et frappe aussi bien les hommes que les femmes. On a dit qu'il survenait de préférence chez des neurasthéniques; J. n'a pas constaté cela, mais simplement que le prurit peut augmenter la neurasthénie et réciproquement. L'hérédité, l'alcoolisme, l'arthritisme ne lui ont paru avoir aucune influence sur la maladie.

Sa marche est essentiellement chronique, quelquefois on constate une influence de la saison.

La nature de la maladie est un point des plus débattus. J., en 1896, et plus tard Neisser, ont trouvé des cas de névrodermite sans prurit. Si ces exemples se multipliaient, ils pourraient bien ruiner la théorie de l'école française. D'autre part, les papules plates, isolées, polygonales, brillantes sont bien des éléments typiques de la maladie et on a quelque peine à comprendre comment le prurit est antérieur à la lésion. Il est impossible de ne se gratter que sur un petit espace de peau et il faudrait que le prurit fût localisé à un seul filet nerveux ! S'il ne faut considérer ces éléments que comme des réactions cutanées banales, le caractère anatomique d'autres affections comme le pityriasis rosé risquerait également de n'être plus caractéristique. En effet, à côté d'une infiltration banale insignifiante du derme, la dépigmentation au niveau des petits nodules est particulière. J. considère volontiers comme caractéristique dans la nevrodermite, la « parakératose » extraordinairement développée, atteignant presque le corps papillaire, en forme de bouclier qu'il a trouvée dans un cas (1).

Un autre argument en faveur de la théorie nerveuse donné par les auteurs français est le suivant : dans un cas, ayant enveloppé les lésions d'un pansement simple, celles-ci disparurent, mais le prurit resta. Le grattage n'aurait donc aucune influence sur l'apparition des efflorescences. Mais J. a refait l'expérience et les signes subjectifs ont disparu aussi bien que les signes objectifs !

On ne saurait accepter la théorie nerveuse sans discussion, mais à l'heure actuelle il est difficile de lui en substituer une autre. Cependant, la théorie de la lichenification streptococcique de Sabouraud pourrait bien faire son chemin.

Le diagnostic sera difficile surtout avec le lichen plan. Les papules élémentaires du lichen plan sont d'une couleur un peu claire, sont ombiliquées de bonne heure, présentent au bout de quelque temps des stries blanchâtres, dans les cas verruqueux et cornés, on trouve de petites fossettes caractéristiques

(1) La parakératose est une altération de la couche cornée, caractérisée par la persistance des noyaux et la cohérence de cette couche qui a pour résultat la formation de squames.

remplies de masses cornées, dans le lichen plan, la muqueuse buccale est souvent prise, ce qui n'arrive pas dans la nevrodermite. L'évolution de la maladie est parfois longue.

Traitement. — Si le malade est neurasthénique, on pourra déjà prescrire la médication antineurasthénique, mais s'il ne l'est pas ?

Il faut employer l'arsenic bien qu'il ne procure pas toujours le succès souhaité.

Mais le plus important, est le traitement local. J. recommande de combiner l'enveloppement exact des parties malades avec les préparations au goudron. Les récidives sont fréquentes, même si le traitement a été continué après la guérison apparente. Le traitement sera particulièrement difficile dans les régions où le pansement ne peut tenir facilement.

Les nevrodermites diffuses.

L'école allemande a peu étudié ces questions de lichénification car elle range encore ces lésions parmi celles de l'eczéma chronique. Cependant, dit J. les conceptions de Besnier à ce sujet doivent être attentivement étudiées, car elles correspondent à des faits cliniques bien observés et la lichénification existe bien réellement.

La maladie a pour symptôme capital : le prurit, elle est caractérisée objectivement par des placards lichénifiés. Les lésions eczémateuses n'occupent ici que le second plan, la maladie est suivant l'expression de Besnier « la propriété morbide de l'individu ».

J. en distingue trois groupes : la maladie apparaît d'une facon précoce chez le sujet et existe, ou d'une façon tardive et demeure aussi, ou bien elle est passagère.

Dans le premier groupe : le malade est un ictérique, un diabétique, un néphrétique et les plaques lichénifiées, le prurit occupent le premier plan, dans le second groupe : le prurit débute aux points de prédilection, avec intensité, il y a des rémissions, lorsque le malade consulte, la lichénification de la peau est déjà notable. Il existe des formes de transitions avec l'eczématisation et les pyodermites, ces dernières tendent à passer au premier plan. L'état de la peau retentit sur l'état général et le sujet s'affaiblit.

Au sujet du caractère nerveux de l'affection, J. ne peut se prononcer. Il se borne à citer deux cas de lichénification diffuse dont l'un alternait avec des accès d'asthme et l'autre coïncidait avec eux. Les échanges de l'organisme étaient normaux.

Ces formes diffuses sont-elles en relation immédiate avec la forme circonscrite ? Cliniquement cela paraît possible.

Le diagnostic différentiel des formes diffuses est à faire surtout avec le prurigo de Hebra. La localisation des lésions sera le signe principal.

Si l'on ne trouve aucune maladie organique ou générale concomittante, on pourra soupçonner l'origine nerveuse du mal et prescrire le traitement et l'hygiène antinervins. La thérapeutique locale se trouvera bien des préparations au goudron, au tuménol, et autres antiprurigineux.

R. M.

L. Török et Paul Hari. — *Recherches expérimentales sur la pathogénie de l'urticaire*. Archiv. für Dermatologie, vol. LXV, fascicule 1, 1903.

Philippson en 1899, Török et Vas en 1900, Török seul la même année avaient déjà démontré par leurs expériences et leurs travaux que l'urticaire est caractérisée par un simple processus inflammatoire bénin et fugace, localisé à la périphérie des vaisseaux et que sa pathogénie n'emprunte en rien le secours du système nerveux. Dans le présent travail, T. et H. vont fortifier cette opinion.

Les difficultés de cette entreprise n'ont pas été petites, si l'on pense aux nombreuses données étiologiques que l'on possède sur l'urticaire (auto-intoxication, intoxication médicamenteuse, urticaire dans le diabète, l'albuminurie, les fièvres, etc., urticaire simple).

Les auteurs se sont servi de la même méthode que Philippson.

Prenant un tube capillaire très finement pointu, ils en faisaient tremper l'extrémité dans la substance à expérimenter et le laissaient se remplir. Muni de ce tube plein, ils faisaient une piqûre dans la peau de l'animal en expérience en ayant soin de ne pas pénétrer dans le tissu sous-cutané. Au bout de 1/2 à 1 minute, ils retiraient le tube dont le niveau avait à peine changé. La lésion devrait donc bien naître de la substance inoculée. Le nombre des expériences fut considérable, autant à cause du nombre des substances à employer, qu'à cause de la susceptibilité des divers animaux inoculés et de la susceptibilité relative des différents animaux d'une même espèce.

T. et H. reconnaissent n'avoir pu épuiser dans leurs expériences toute la série des substances urticariennes, mais le nombre de celles qu'ils ont expérimentées a été assez grand pour leur permettre de répondre aux questions suivantes :

1. — Y a-t-il dans un organisme normal des substances capables de provoquer un œdème urticarien par action locale sur la peau ?

2. — Dans des conditions pathologiques, se forme-t-il des substances (ptomaïne, toxine, antitoxine) capables de provoquer un œdème urticarien par action locale sur la peau ?

3. — Y a-t-il des médicaments urticariens, dont l'action urticarienne peut s'exercer par application locale sur la peau ?

Comme modification cutanée les auteurs spécifient qu'il s'agit de cet œdème urticarien circonscrit s'accompagnant ou non d'une légère hyperémie, se détachant nettement de la peau environnante et disparaissant en un temps relativement court (1/2 h. à 4 h.).

Pour éviter l'influence de l'idiosyncrasie et de la susceptibilité individuelle, T. et H employèrent presque toujours des solutions concentrées.

Les animaux en expérience ont été des chiens dont la peau est particulièrement sensible à l'urticaire artificielle. Il faut avoir soin de choisir des chiens à peau réagissant nettement.

Certaines régions de la peau sont plus sensibles que d'autres. Les auteurs ont choisi la peau aux alentours des parties génitales.

Lorsque plusieurs expériences avaient été faites sur un même animal, on le mettait au repos, car sa peau devenait si sensible qu'elle réagissait à des solutions extrêmement faibles, auxquelles elle n'aurait pas réagi primitivement.

Lorsque la région avait déjà servi à plusieurs expériences, des substances indifférentes, telles que l'eau suffisaient à reproduire l'urticaire.

Expériences préliminaires. — Piqûre avec le tube capillaire à sec. Petite tache œdémateuse, très légèrement proéminente, disparaissant au bout d'un quart d'heure en laissant la peau ridée, signe que l'œdème a disparu.

Piqûre avec le tube capillaire chargé d'eau. Hyperémie très faible au bout de 3 à 5 minutes.

Les papules obtenues avec l'eau sur des régions déjà rendues urticariennes par des piqûres de substances urticariennes étaient plus molles, moins tendues que des papules urticariennes typiques.

Mêmes réactions avec la glycérine, la lessive de potasse normale à 1/10, la liqueur potassique à 10 pour 100 et l'alcool.

Tableau résumé des substances expérimentées.

SUBSTANCES Ne provoquant aucune réaction urticarienne.	SUBSTANCES Provoquant un léger œdème urticarien.	SUBSTANCES Provoquant une papule urticarienne typique
Acétone. Glycogène. β. acide oxy-butyrique. Glycocol. Asparagine. Créatinine. Indol. Scatol. Leucine. Tyrosine. Acide cholalique. Acide glycocholique. Bilirubine. Sels calciques. Sels de soude et de potasse. Sels de plomb. Sucre de canne. Eau froide.	*Eau chaude.* *Solution potassique à 30 pour 100.* Acide oxalique, Acide formique. *Acide urique.* Catechine. Globuline. Paraglobuline. *Syntonine.* *Caseine.* Antifébrine. *Bouillon de toxine érysipélateuse du porc.*	*Peptone.* *Pepsine.* *Trypsine.* Acide butyrique. Acide iso-butyrique. Acide caprique. Acide caprylique. Palmitine. Stéarine. Acide lactique. *Acide proprionique.* *Acide chlorhydrique.* Neurine. *Cadaverine.* *Putrescine.* *Urée* (concentrée). Crésol. *Carbol.* Carbamine. *Antipyrine.* *Phénacétine.* Salipyrine. *Morphine.* *Atropine.* Serum de porc érysipélateux. Serum contenant de la toxine antidiphtérique. *Bouillon de toxine de staphylocoque pyogenes aureus.* Bouillon de toxine de bacterium coli.

De ces expériences, il ressort nettement que les substances toxiniques ou médicamenteuses, capables de provoquer l'urticaire lorsqu'elles sont véhiculées par le sang dans l'organisme, en sont également capables portées directement *in situ*. Si l'on ajoute à ceci que dans ses expériences personnelles Philippson avait sectionné le sympathique cervical de ses chiens ou extirpé préalablement leurs ganglions cervicaux, il semble démontré que les papules d'urticaire ne sont pas des angioneuroses, mais seulement des lésions inflammatoires purement et simplement.

R. M.

PHILIPPSON. *Pathogénie du lupus, sa signification dans le traitement.* Archiv. für Dermatologie ùnd syphilis, vol, LXVII, fascicule 1, 1903.

Les sujets lupiques peuvent être divisés en deux catégories :

1° Individus sains n'ayant jamais présenté aucun autre signe de tuberculose;

2° Individus ayant présenté dans l'enfance ou présentant encore à l'âge adulte des signes de tuberculose ou au moins de scrofule.

Les premiers débutent dans la tuberculose par le tégument externe, les seconds finissent par là, ayant commencé par une tuberculose viscérale. Dans le premier cas, l'infection est localisée, dans le second elle est généralisée; d'un côté la thérapeutique (photothérapie) s'appliquera à une maladie de la peau, de l'autre à une maladie générale.

On comprend dès lors qu'il y aura des cas bénins (individus sains) et des cas graves (tuberculeux), ces derniers d'autant plus graves que la tuberculose lupique aura débuté à un âge plus jeune chez le sujet considéré. Il y a donc deux sortes de lupus : le lupus primaire et le lupus secondaire.

Le lupus secondaire est souvent très ancien, il faut donc s'attendre à trouver des lésions profondes, le lupus primaire végète mal sur un sujet sain dont la peau se défend bien contre le bacille. P. propose de le distinguer du précédent en lui donnant le nom de Granulome tuberculeux.

Le mot lupus recouvre donc deux processus morbides fondamentalement différents. Il y a grande importance à les diagnostiquer tant à cause du pronostic que du traitement.

Il n'est pas toujours facile dans le lupus d'établir qu'il est secondaire, parce que la tuberculose viscérale peut être encore inaccessible à l'investigation, ou qu'elle a déjà guéri en son point de départ initial, mais on la trouve souvent et on la dépistera plus souvent encore, si on la recherche systématiquement.

Les organes dont la tuberculose précède le plus souvent la métastase cutanée sont : les os, les articulations, les gaînes tendineuses, les ganglions lymphatiques, la muqueuse nasale.

Quand ces organes ne sont recouverts que par la peau, comme pour certains os, la transmission est directe, visible, palpable.

Quand l'os est dans la profondeur, la lésion cutanée peut paraître initiale et un examen attentif ne rien révéler tout d'abord, mais il faut surveiller son malade. C'est ce que fait P., depuis qu'il a connu, en 1893, le travail du français Adenot, intitulé : « De l'origine osseuse de certaines ulcérations tuberculeuses de la peau, en apparence exclusivement cutanées » paru dans la *Revue*

de Chirurgie. Ainsi, P., a vu qu'un grand nombre de lupus des extrémités se rapportait à des lésions correspondantes du squelette.

Quelquefois le diagnostic étiologique est facilité par la présence d'une fistule due à un abcès froid.

Les cicatrices adénopathiques serviront à éclairer le diagnostic. Le lupus secondaire peut en effet apparaître longtemps après que les lésions bacillaires ont disparu.

D'ailleurs, le lupus cutané ne naît pas seulement par propagation de voisinage, il naît aussi à distance par embolies bacillaires, comme cela s'observe à la suite de maladies infectieuses aiguës (rougeole, scarlatine, etc.), ayant exalté la virulence d'un foyer tuberculeux latent.

En ce qui concerne le lupus du nez, P. admet trois étiologies :

a. Lupus de la joue ayant envahi le nez par contiguïté, pronostic variable.

b. Lupus primaire vrai des narines, pronostic bénin.

c. Lupus secondaire du nez, la lésion originelle siégeant sur la muqueuse nasale ; cette dernière forme comporte un pronostic sérieux. Ce mode d'extension survient principalement chez des enfants scrofuleux.

La tuberculose de la muqueuse nasale peut provenir de l'inoculation directe par les poussières, de l'envahissement des ganglions cervicaux, de la tuberculose tonsillaire. P. a fréquemment constaté la tuberculose pharyngée dans les cas de lupus du nez.

Les applications thérapeutiques dépendent de ces notions pathogéniques. Dans les cas de lupus secondaire, il s'agit d'un traitement général, d'interventions de la chirurgie osseuse, articulaire, de la chirurgie spéciale (oto-rhino-laryngologie). Le pronostic sera mauvais aussi longtemps que la lésion initiale subsistera. P. faisant allusion à la photothérapie s'étonne qu'on ait pu penser guérir définitivemeut ces lupus secondaires, on demande aux méthodes modernes ce qu'elles ne peuvent pas tenir, c'est pourquoi il y a des insuccès.

Les grands succès de la photothérapie sont réservés à la cure des lupus primaires. Là, on aura des guérisons radicales, car le lupus primaire surtout à son début, n'est pas une maladie grave.

Les distintions pathogéniques établies par P. sont également valables et plus encore peut-être pour les anciennes méthodes : Excision, scarification, thermo et galvano-cautérisation, etc.

Il n'existe donc pas une méthode applicable indistinctement à tous les lupus P. rappelle en terminant ces mots de Besnier :

« Il n'est pas inutile de rappeler qu'il ne saurait être question d'une méthode « curative du lupus applicable à tous les faits : chaque cas particulier fait « naître des indications propres et spéciales, qui dérivent de l'espèce, de la « forme, de la variété de la lésion, non moins que de son siège anatomo-topo- « graphique et de son étendue en surface ou en profondeur.... (1) »

R. M.

(1) Ce travail appelle quelques réflexions. En fait, le lupus tuberculeux se montre très souvent chez des individus atteints d'autres tuberculoses. Mais cependant les lésions locales peuvent guérir et doivent être traitées, qu'il y ait ou non d'autres foyers tuberculeux dans l'organisme.

Les objections que P. fait à la photothérapie s'adressent en effet à toutes les autres méthodes locales : cautérisation, scarification, etc. Jusqu'à nouvel ordre nous n'avons aucune méthode de traitement général efficace curative) du lupus et dans chaque cas particulier on doit essayer le traitement local, sauf à échouer quelquefois même avec la photothérapie (15 cas sur 100 environ.) E. L.

TSCHLENOW. — *Sur les chéloïdes multiples et spontanées.* Dermatologische Zeitschrift. Vol. X, cahier 2 (avril 1903).

Ayant observé un cas particulièrement rare de chéloïdes multiples spontanées, T. a été amené à étudier cette question de plus près et remarque que, depuis 100 ans que Alibert a décrit cette entité morbide, nous ne possédons cependant aucun document fondamental sur sa pathogénie, son étiologie et sa thérapeutique.

Après avoir fait l'historique de la question, T. arrive à Besnier, Schütz, Jadassohn et Unna, et analyse leurs opinions.

BESNIER. — « La question des différentes formes de chéloïdes est des plus « obscure. En réalité, il n'y a qu'une seule forme de chéloïde qui est primi- « tive ou secondaire suivant qu'elle se développe ou non sur le terrain d'une « autre affection..... les termes de vraie ou de fausse chéloïde doivent être « abandonnés ».

SCHÜTZ. — La chéloïde est une affection survenant chez un sujet prédisposé, sur un terrain déjà occupé par une autre maladie ou non, qui vient du chorion, longe les vaisseaux, stationne dans son développement ou se multiplie et récidive.

JADASSOHN. — Entre les chéloïdes spontanées et les chéloïdes cicatricielles, il n'y a pas une différence histologique appréciable. Toute chéloïde est précédée d'un traumatisme si léger soit-il, de plus il faut une prédisposition du sujet.

UNNA. — Les chéloïdes se développent, chez des sujets prédisposés, aux environs d'un traumatisme et jamais spontanément. Les chéloïdes d'apparence spontanées sont dues au grattage sur un fond séborrhéïque.

T. rapporte alors deux cas personnels. Dans le premier, des chéloïdes s'étaient développées sur chacun des ulcères syphilitiques que portait une malade (16 sur la poitrine et 5 dans le dos). Dans le second, il s'agit d'un ouvrier d'usines âgé de 18 ans, qui ne présentait pas moins de 431 tumeurs chéloïdiennes, de dimension variable, jusqu'à la grosseur d'une noix, de forme hémisphérique ou ovale, 270 d'entre elles siégeaient sur le dos, les autres étaient répandues sur toutes les parties du corps. Ces tumeurs étaient douloureuses à la pression. Le sujet était très acnéïque. Différents traitements (Bains, savon vert, résorcine, arsenic, administré par la voie hypodermique, photothérapie), ne donnèrent aucun résultat appréciable.

Une biopsie fut faite ; pendant cette opération, on vit dans l'épaisseur du derme une masse de tissu blanc, dur, conjonctif, en faisceaux parallèles se distinguant nettement des tissus sous-jacents. L'examen histologique donna les résultats habituels : épiderme à peu près normal, corps de Malpighi à papilles aplaties ou même supprimées, pigmentation de la membrane basale. La tumeur elle-même est formée de faisceaux de tissu conjonctif plus ou moins parallèles englobant des Plasmazellen, des cellules fusiformes et aussi des Mastzellen, le tissu élastique s'interrompt là où commence le tissu fibreux, les vaisseaux sont irréguliers, allongés ou dilatés, les organes glandulaires cutanés sont repoussés à la phériphérie de la tumeur. Nulle part on ne trouva de microbes.

L'auteur se pose cette question : s'agit-il de chéloïdes spontanées ou cicatricielles ? Il fait remarquer que le sujet souffre d'une acné très prononcée et

que certains auteurs admettent les relations de l'acné et des chéloïdes. Dans le présent cas, ces chéloïdes sont survenues à l'âge même où survient l'acné et en même temps qu'elle. Mais une des tumeurs siégeant sur le front est survenue après un coup de pied de cheval, une autre après une application photothérapique. On ne peut donc reconnaître chez ce sujet qu'une grande prédisposition à faire ces tumeurs.

L'examen histologique des tumeurs chéloïdiennes ne permet pas non plus d'établir de différence entre les chéloïdes primaires ou ex-spontanées et secondaires ou ex-cicatricielles. Cette distinction ne saurait donc plus subsister que pour la commodité de la clinique.

Trouverons-nous des données plus certaines du côté de l'étiologie, pas davantage.

Tout ce qu'on peut dire c'est que la prédisposition semble jouer un grand rôle, que cette prédisposition soit personnelle, familiale ou héréditaire.

T. ajoute à ces conclusionns que, du côté de la pathogénie, le système vasculaire lui semble jouer le premier rôle. La chéloïde ne peut être encore classifiée parmi les tumeurs, car sa constitution n'est ni celle d'un granulome d'origine infectieuse, ni absolument celle d'un fibrome, elle est d'autre part plus qu'une cicatrice ou qu'une hyperplasie du tissu conjonctif.

On ignore également les causes de l'arrêt spontané dans la croissance de la tumeur, son pronostic est peu satisfaisant et son traitement des plus ingrats pour le médecin.

T. fait suivre son travail d'une importante bibliographie. Lorsqu'on a terminé la lecture de ce volumineux document, on constate seulement comme T. que nous ne sommes guère plus avancé aujourd'hui à ce sujet qu'au temps d'Alibert.

R. M.

Formulaire Thérapeutique

L'acide salicylique

Composition chimique. — L'acide salicylique, ou acide amybenzoïque, est un antiseptique de la série aromatique, dérivé du toluène, de formule $C^7 H^6 O^3$. Il existe normalement dans l'écorce de saule, dans la reine des prés et dans l'essence de Wintergreen; cette essence, ou huile de palommier, ou huile de gaulthérie, est un liquide incolore ou jaune rougeâtre, d'une odeur forte, qu'on extrait des feuilles d'un arbre de l'Amérique du Nord : le gaultheria procumbens.

Au point de vue industriel, on peut préparer l'acide salicylique par action de l'acide carbonique sur le phénylate de sodium.

Propriétés physiques et chimiques. — L'acide salicylique pur se présente sous l'aspect d'une poudre légère, formée d'aiguilles blanches, inodores. Il est très peu soluble dans l'eau, dans la proportion de 1 pour 400, très soluble dans l'alcool et dans l'éther, dans la proportion d'une partie d'acide salicylique pour 2 d'alcool ou d'éther; il est soluble dans la glycérine, dans la proportion de 1 pour 50.

Son réactif de choix est le perchlorure de fer, qui donne une belle coloration violette à ses solutions.

Propriétés physiologiques. — L'acide salicylique possède un pouvoir antiseptique certain mais limité; Chantemesse et Widal ont constaté que sa solution alcoolique à 5 pour 100 ne tue pas le bacille de la diphtérie en trois minutes; en réalité, il retarde la putréfaction plutôt qu'il n'en détruit les germes.

L'acide salicylique est peu absorbé par la peau saine; au contraire il l'est très fortement par la muqueuse digestive ; dans ce cas il passe dans le sang à l'état de salicylate de soude, par décomposition des phosphate et carbonate de soude. Son élimination est rapide; on constate sa présence dans l'urine au bout de quelques minutes et la durée totale de son élimination varie entre vingt et quarante-huit heures. Il s'élimine également par la bile, par la sueur et par le mucus. Sa toxicité varie suivant la susceptibilité individuelle ; elle peut apparaître après l'ingestion de 12 grammes du médicament, alors que certains sujets peuvent en absorber impunément jusqu'à 30 grammes.

Nous nous bornerons à signaler rapidement l'action cholagogue de l'acide salicylique, son action sédative sur le système nerveux, l'abaissement thermique qu'il produit chez les fébricitants, rappelant par ses propriétés antithermiques, éliminatrices et analgésiques sont utilisées principalement dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu et nous allons aborder tout de suite l'étude de l'action de l'acide salicylique sur la peau.

Action sur la peau. — L'acide salicylique est le type des médicaments kératolytiques, c'est à-dire exerçant une action dissolvante sur la couche cornée. A dose faible, il a en outre des propriétés astringentes.

Le mécanisme de cette action kératolytique a été surtout bien étudié par Unna et par Menahem Hodara au point de vue histologique. Après des applications d'acide salicylique sur la peau saine, on constate les phénomènes suivants : la couche cornée est gonflée et composée de lamelles peu cohérentes, moins lâches à la couche cornée basale qu'à la couche supérieure où les lamelles sont tout à fait soulevées et en train de s'exfolier. Les cellules de la granuleuse sont très gonflées et contiennent des grains très volumineux de kératohyaline. Sur quelques points de la couche cornée, on trouve de la parakératose, c'est-à-dire, la présence anormale de noyaux dans des cellules cornées. Le corps muqueux de Malpighi est œdématiée, et certaines cellules présentent l'altération cavitaire de Leloir. Lorsque le temps d'application de l'acide salicylique a été prolongé, et surtout lorsque les doses du médicament ont été augmentées, on constate la formation de squames constituées par la couche cornée et par des portions nécrotisées du corps de Malpighi, qui s'étendent plus ou moins loin dans l'épaisseur du corps muqueux. Mais en même temps, il se produit de la prolifération épithéliale, c'est-à-dire, que l'on observe de nombreuses karyokinèses dans les cellules du corps muqueux sous-jacentes aux lamelles exfoliées.

En même temps que l'action kératolytique, l'acide salicylique exerce donc une action kératoplastique. En effet, après la chute de la couche cornée, on n'observe jamais de surface suintante, grâce à la formation de nouvelles cellules dans la profondeur de la couche de Malpighi.

(*A suivre*). L. M. Pautrier.

Le Mans. — Imp. de l'Institut de Bibliographie de Paris. — 1904. — N° 1477.

REVUE PRATIQUE
DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES
ET VÉNÉRIENNES

Editorial

Le pemphigus d'origine streptococcique. — Le cas de pemphigus publié dans ce numéro, dû au Dr. F. Krzystalowicz, me permet de compléter des études publiées dans ce journal, en novembre 1903, sur les pemphigus et les hématodermites bulleuses.

Parmi les maladies décrites sous le nom de pemphigus, il en est d'origine microbienne externe. On sait aujourd'hui que le streptocoque peut provoquer sur la peau la formation de grosses bulles claires, séreuses. Chez le nouveau-né, il existe une affection bulleuse, contagieuse, assez souvent mortelle, se développant dans les crèches : cette affection est due au streptocoque (*pemphigus épidémique des nouveau-nés* ou mieux *impétigo pemphigoïde*).

Chez l'adulte, Unna a décrit un *impétigo streptogène* des mains caractérisé par la formation de bulles entourées d'une aréole erythémateuse et qui est d'observation fréquente.

Maintenant dans quelle mesure les cas de pemphigus vrai, aigu ou chronique, sont-ils dus chez l'adulte au streptocoque ? Ce pemphigus aigu est-il une forme aiguë d'une maladie bulleuse microbienne qui a une forme chronique ? Nous ne saurions le dire, mais il est certain qu'à l'avenir les recherches doivent être nettement accusées dans la voie bactériologique.

Le travail de Krzystalowicz établit que dans certains cas dénommés pemphigus, les bulles contiennent du streptocoque — en est-il ainsi dans tous les cas — ou sinon dans quelles formes cliniques ? c'est ce que nous voudrions savoir.

La présence de lésions bulleuses sur les muqueuses est particulièrement remarquable dans le cas auquel je fais allusion. Lorsque les muqueuses sont intéressées, nous avons en effet une tendance naturelle à accuser une infection par voie interne.

La démonstration de la nature parasitaire de certains pemphigus les éloigne définitivement de la dermatose de Duhring, type de toxidermie et d'hématodermite.

Le nombre des maladies de la peau et les sarcoïdes de Bœck. — Le nombre des maladies de la peau qui ont acquis droit de cité dans les livres de dermatologie s'élève à un total impressionnant. Suivant les auteurs, il varie de cent à cent cinquante !

En dermatologie, comme dans les autres branches de la médecine, on essaie chaque année d'éditer quelques types nouveaux. Qui de nous saurait résister au désir de découvrir une nouvelle maladie, et peut-être de lui donner son nom? Je n'y résisterais pas pour ma part.....

Si rien ne s'opposait à cette tendance, les tables de matières des traités de médecine prendraient au XXIe siècle une longueur indéterminée, et la pathologie écraserait définitivement l'esprit du médecin, déjà submergé par les sciences accessoires et annexes. Je crois que nous devrions réagir, supprimer des maladies — j'ajoute qu'il faudrait supprimer dans leur description les symptômes sans importance, de même qu'en thérapeutique, les remèdes sans utilité. Si j'écrivais jamais un nouveau traité de dermatologie, je voudrais alléger considérablement la liste des dermatoses.

La multiplication des maladies a été nécessaire, elle est due aux efforts de l'esprit d'analyse, qui s'est manifesté dans toutes les sciences. En médecine, elle est liée directement aux progrès de l'anatomie pathologique, qui déjà, à l'époque où l'examen des organes se faisait à l'œil nu, nous a fait voir des maladies locales de plus en plus nombreuses. L'étude microscopique a multiplié à son tour les types, en établissant des divisions fondées sur des différences de structure histologique. Les médecins n'ont pu résister, et ils auraient eu tort de résister à une évolution nécessaire.

Nous arrivons sans doute à une époque de synthèse et de clarté plus grande. En ce moment, et pour le plus grand bien de tous, les progrès de l'étiologie diminuent le nombre des espèces morbides. Des types anatomiques séparés les uns des autres, se rattachent et se groupent dans des types étiologiques.

L'histoire de la tuberculose cutanée donne un exemple frappant de cette évolution. Dans la deuxième édition de la traduction française de Kaposi, par Besnier et Doyon, nous trouvons mentionnées les affections suivantes : lupus tuberculeux, lupus erythémateux, tuberculose verruqueuse, gommes tuberculeuses, tuberculose de la peau. Besnier et Doyon mentionnent l'angiokératome de Mibelli, décrit en 1889, l'érythème induré de Bazin. Kaposi ne signale ni l'un, ni l'autre. Le lupus tuberculeux (Willan), le lupus érythémateux (Cazenave) remontent à la fin du XVIIIe siècle et au commencement du XIXe. La tuberculose verruqueuse de Riehl et Paltauf, remonte à 1885-1886, la tuberculose proprement dite de la peau (tuberculose aiguë), à Chiari et Iarisch, 1878.

J'oubliais de citer le pityriasis rubra qui remonte à Hebra et le lichen scrofulosorum décrit par le même auteur. Or, dans la thèse de Pautrier (1903) on peut voir que la tuberculose de la peau comprend aujourd'hui : 1° des tuberculoses typiques (tuberculose aiguë, gommes tuberculeuses, lupus vulgaire, tuberculose anatomique, tuberculose

scléreuse de Riehl et Paltauf; 2° des tuberculoses atypiques : type nodulaire à petits nodules, à gros nodules — type lichenoïde — type en nappe, limité et généralisé — type angiomateux. La forme nodulaire à petits nodules a pour type l'acnitis et la folliclis de Barthélémy, et la forme à gros nodules l'érythème induré de Bazin; le type lichénoïde, le lichen scrofulosorum ; le type en nappe, le lupus érythémateux et le pityriasis rubra ; enfin le type angiomateux est représenté par l'angiokératome.

On voit déjà que le nombre de ces affections voisines les unes des autres s'est singulièrement multiplié depuis 12 ans.

En se reportant à la thèse de Pautrier, on constate qu'on a décrit un bien plus grand nombre de types morbides que je ne l'indique : le type de tuberculoses atypiques à petits nodules comprend à lui seul 19 maladies que l'on aurait pu croire distinctes.

A quelle confusion n'arriverions-nous pas si l'on ne savait enfin que toutes ces affections se rattachent à la tuberculose.

Le tableau des tuberculoses cutanées s'est enrichi depuis peu d'une nouvelle maladie jadis rattachée aux sarcomes, je veux parler des sarcoïdes de Bœck (1899). Il s'agit de nodules ou de papules aboutissant peu à peu à la régression sous formes de cicatrices ou de macules. Le nombre des tumeurs peut s'élever à des milliers (Bœck, Hallopeau et Eck). Certaines saillies ont le volume de marrons, en dehors des saillies il peut exister des infiltrations diffuses de la peau. Les cicatrices peuvent atteindre les dimensions de pièces de cinquante centimes. Le cas de Hallopeau et Eck est analysé dans ce numéro.

Depuis, Darier et Roussy ont présenté à la Société de Dermatologie (février 1904) un malade atteint de tumeurs dures sous-cutanées, datant de deux ans, que l'on aurait pu prendre pour des fibromes, des chéloïdes hypodermiques ou des sarcomes. L'examen d'une pièce enlevée par biopsie montra, sans bacilles, la présence de follicules semblables à ceux des tissus tuberculeux, l'épreuve de la tuberculine fut positive. Darier indiqua le diagnostic de sarcoïdes hypodermiques

Voici donc des lésions cutanées ou sous-cutanées considérées jusqu'ici comme des tumeurs qui rentrent à leur tour dans la tuberculose de la peau.

La simplification et la clarté qui résultent des progrès de l'étiologie peuvent être mises en évidence dans d'autres dermatoses que les affections tuberculeuses, et on pourrait constituer des groupes streptococcie et staphylococcie de la peau, comprenant chacun une dizaine de maladies considérées comme distinctes.

Peut-être verrons-nous un jour l'étude de la dermatologie devenir enfin plus facile pour tous ; à l'heure actuelle, elle est vraiment trop pénible....

LEREDDE.

Sur une Dermatose streptococcique chronique affectant la forme d'un Pemphigus,

par **F. KRZYSTALOWICZ**, de Cracovie (1).

Le pemphigus ne constitue pas un syndrôme clinique bien net ; le seul signe commun aux différentes formes connues rassemblées sous ce nom, est l'apparition de bulles, mais ces bulles elles-mêmes peuvent différer dans leur aspect comme dans leur évolution. Les tentatives faites par beaucoup d'auteurs, dans de nombreux Congrès, pour éclairer cette question n'ont jusqu'à présent porté aucun fruit. Seules, l'histologie et la bactériologie, systématiquement pratiquées dans chaque cas, peuvent éclairer le sujet.

Posons d'abord comme principe que seront seuls qualifiés de pemphigus les cas où : l'étiologie des éruptions bulleuses est imprécise, où la bactériologie ne fournit aucune notion positive, et où nous sommes obligés d'admettre pour expliquer les bulles, l'influence du système nerveux, des modifications sanguines ou des perturbations intra-organiques. Ne porteront donc pas le nom de pemphigus : les vésicules qui surviennent dans les brûlures, l'impetigo contagiosa, l'herpès et autres affections semblables. De même, le pemphigus aigu des nouveau-nés sera séparé de ce groupe pemphigus, le caractère infectieux de l'affection ayant été déjà reconnu par la majorité des auteurs. En ce qui concerne cette dernière maladie, l'appellation des auteurs français : dermatite bulleuse des nouveau-nés, semble exacte. Il est impossible de décider ici, si la maladie de Duhring (dermatite herpétiforme polymorphe douloureuse), et les formes les plus connues du pemphigus (pemphigus vulgaire, foliacé, végétant) appartiennent à un seul et même groupe ; ou si elles sont des entités morbides particulières, ou si elles s'imbriquent les unes sur les autres, ou si elles ne sont que des symptômes de différents processus morbides. Autant de questions à résoudre.

Je veux seulement dire ici que : la question des pemphigus ne m'apparaît pas comme facile à solutionner, et que je ne partage pas l'opinion de Kaposi d'après laquelle le pemphigus serait un syndrôme clinique très simple et bien défini.

En ce qui concerne la nature du pemphigus, je tiens pour particulièrement important d'établir, que, la plupart des auteurs qui ont décrit le pemphigus des nouveau-nés, sont d'avis que de très grosses

(1) Travail du laboratoire de la clinique Dermatologique du Pr Reiss, à Cracovie, publié dans les « *Monatshefe für praktische Dermatologie* ». 15 fév. 1908, traduit de l'allemand par le Dr René Martial.

bulles peuvent naître d'une infection externe, alors que jusqu'à présent on admettait seulement l'action d'un facteur interne dans la pathogénie de ces grosses lésions. Sabouraud exprima clairement son opinion à ce sujet, lorsqu'il prétendit que la formation des bulles était une des formes morbides créées par la pullulation du streptocoque.

Sous le nom de pemphigus, Kaposi reconnaît une maladie essentiellement caractérisée par une éruption bulleuse récidivante, à répétition, et sépare complètement de ce groupe : pemphigus chronique vrai, les cas de pemphigus aigu (pemphigus acutus adultorum Pontopidan). Cependant il est bien difficile d'affirmer une différence essentielle dans l'évolution du pemphigus aigu ou du pemphigus chronique. L'éruption accompagne dans chaque cas des symptômes généraux tels que : le frisson, la fièvre, l'abattement, etc., et la durée de la maladie est indéterminée dans les deux formes. Aussi, les auteurs s'accordent-ils à nommer pemphigus aigu, celui dont l'éruption bulleuse, répétée ou non, se développe rapidement, guérit en quelques semaines au plus, ou se termine par la mort ; pemphigus chronique, celui dont l'éruption espace ses manifestations à de longs intervalles de temps, dont le malade souffre des mois et même des années.

Je ne pense pourtant pas que la seule différence dans la durée de l'évolution, de deux syndrômes semblables du reste, soit un argument suffisant pour créer deux maladies distinctes. Et cela d'autant moins, que, le processus de l'une comme de l'autre peut être influencé par beaucoup de circonstances accessoires : absence de traitement ou traitement insuffisant, maladie concomitante, antécédente ou incidente, compliquant l'état du malade, toutes conditions capables de raccourcir ou de prolonger la maladie. Il semble par suite impossible de diviser le pemphigus, en pemphigus aigu et pemphigus chronique ; tout au plus pourraient-être considérés comme chroniques, les cas où les récidives sont séparées par d'assez longs intervalles pendant lesquels aucun symptôme ne se manifeste.

Pour tâcher d'avoir une compréhension clinique aussi claire que possible, je m'en tiendrai à la définition de Unna : est cas de pemphigus, tout cas dans lequel les bulles surviennent claires, non purulentes, isolées en différents points du corps, sur une base très peu rouge, quelquefois en éruptions périodiques, jamais groupées ni circinées, tout au plus symétriques et presque sans aucun symptôme subjectif.

Etant donné le doute dans lequel on s'agite, il importe que tout cas de maladie bulleuse, étudié au point de vue histologique et bactériologique, soit publié, car ce n'est que de l'observation rigoureuse des faits que peut naître la clarté en cette question.

Le cas que j'ai observé à la clinique du professeur Reiss présente, dans son évolution, son histologie et sa bactériologie d'intéressantes

particularités, qui éclairent l'origine et la cause de la maladie et, j'espère, par sa description, arriver à porter un peu de lumière dans les données étiologiques.

J. A..., 18 ans, sans profession, se présente à la clinique le 28 octobre 1901. En janvier 1901, il aurait eu une scarlatine suraigüe ; dès la seconde semaine de la maladie, il y eut de l'albumine dans les urines ; pendant la troisième, survinrent, en différents points du corps, aussi bien sur la peau que sur les muqueuses de la cavité buccale (joues, langue, maxillaires) de grosses vésicules. Ces vésicules apparaissaient avec plus ou moins de rapidité, puis croissaient jusqu'à une certaine dimension, l'éruption fut toujours accompagnée d'une haute élévation de température. C'est ainsi que la maladie avait procédé jusqu'à ce que le malade entre à la clinique.

Au premier examen alors pratiqué, on fit les constatations suivantes : le cuir chevelu était couvert de nombreuses croûtes épaisses ; sur le visage, à côté de petites croûtes impetigineuses, il existait quelques vésicules de grandeur variable, en partie ouvertes, en partie remplies et tendues par un liquide clair ; sur les extrémités supérieures et inférieures, larges placards croûteux, lorsqu'on enlevait la croûte, on trouvait une surface suintante. Ici et là, sur les membres, de petites vésicules ou les vestiges des parois d'une vésicule à côté d'une croûte. Les mains et les doigts, surtout à la face palmaire portaient des bulles bien développées, l'épithélium desquamait en grosses lamelles ; ici et là, une aire suintante.

L'ensemble symptomatique paraissait donc très simple : sur la tête et le visage, impetigo vulgaire soit croûteux, soit vésiculeux, les bulles étant à peine plus volumineuses qu'elles n'ont coutume de l'être ; sur les membres, parfaitement en rapport avec ces lésions, ecthyma vulgaire, accompagné de quelques petites vésicules. La peau du tronc n'offrait presque aucun symptôme.

On diagnostiqua : ecthyma vulgaire. Ce diagnostic n'était pas du tout en opposition avec l'évolution de la maladie, laquelle durait depuis 8 mois. En effet, dès que l'infection venue du dehors a frappé un point quelconque de la peau, elle s'étend toujours plus loin et attaque le tégument en de nouvelles places. Le traitement antérieur devait avoir été défectueux, si l'on en jugeait seulement par cette circonstance, que la tête du patient était couverte de croûtes épaisses, source riche d'infection sans cesse renouvelée.

Mais le cas ne devait pas rester toujours aussi simple, ni le diagnostic aussi dépourvu de difficultés. Le cours de la maladie, l'aspect des modifications consécutives firent naître bien des doutes et ébranlèrent le diagnostic.

De tels cas ne sont pas fréquents et il est rare que l'on puisse les observer pendant toute leur évolution.

Après que l'on eut débarrassé et nettoyé le cuir chevelu de sa carapace croûteuse, que l'on eût enlevé les croûtes disséminées, nettoyé les efflorescences érythémateuses, vidé les bulles pleines, on observa une exacerbation du mal. Sur le visage et les extrémités, apparurent de nouvelles bulles, sur le tronc, se montra un érythème légèrement saillant et d'aspect très varié : ici et là, on voyait, disposées en anneaux ou en arcs de cercles, de petites vésicules, dont la petitesse contrastait avec la grosseur des bulles du visage et des mains ; en ces points elles atteignaient presque la grandeur d'une paume

de main de nouveau-né, et étaient bordées d'un ourlet rouge. Sur la face palmaire des mains survinrent également de nouvelles bulles, tantôt grosses, tantôt petites, très tendues par la pression du liquide.

Cette recrudescence dans la maladie, à la suite du nettoyage du malade, est naturellement imputable à la dissémination de l'infection qui se produisit dans le bain, lorsque le liquide des bulles se répandit partout.

Le contenu des bulles, surtout au début, fut toujours clair, il se troublait au bout de 24 à 48 heures, quand la vésicule n'était pas ouverte. Dans les grosses bulles, on pouvait voir, en un point de la sérosité, un dépôt purulent.

Le contenu des bulles, au commencement de la maladie comme plus tard, était liquide, clair, de couleur jaunâtre; au microscope, on ne trouvait qu'un petit nombre de lymphocytes, au milieu desquels il n'y avait que de rares éosinophiles. Cependant, dans tous les examens que je fis du liquide des différentes bulles parsemées à la surface du corps, je trouvai constamment à côté des lymphocites, des cocci. Ces cocci étaient deux par deux, en forme de sablier, ou figuraient de courtes chaînettes. Je tins provisoirement ces cocci pour des streptocoques (provisoirement car les recherches bactériologiques ne furent faites que plus tard). A côté de ces cocci, dans le pus des bulles les plus anciennes, je trouvai aussi des staphylocoques.

Mais revenons à l'histoire de la maladie. Je ne décrirai pas chacun de ces détails, car dès lors les symptômes, quand ils se montrèrent, furent toujours semblables à eux-mêmes. Il faut noter seulement, d'une manière générale, que pendant les cinq mois, passés par le patient à la clinique, l'érythème et les bulles se succédèrent constamment, mais en diminuant toujours de nombre et de grandeur avec le temps. L'apparition d'érythème et de bulles fut toujours accompagnée d'une sensation de brûlure, de prurit et même de douleur. Sur la muqueuse des lèvres et des joues, des plaques d'aspect diphtéroïde recouvraient l'épithelium aux endroits où il était détruit.

Dans les premiers temps du traitement, apparurent encore, sans érythème préalable, de grosses bulles et des taches érythémateuses sur lesquelles naissaient d'autres bulles, petites, flasques, parfois confluentes. Je me persuadai bientôt que les bulles qui apparaissaient constamment à la face palmaire des mains, étaient le point de départ d'infections nouvelles sur le corps. Je commençai donc à traiter soigneusement les mains, et le processus général diminua beaucoup d'intensité, même les taches érythémateuses furent plus rares et plus localisées. Les bulles demeurèrent toujours semblables à elles-mêmes pendant tout le cours de la maladie.

L'état général du malade qui au début — surtout au point nutritif — était médiocre, s'améliora beaucoup, au fur et à mesure que la maladie diminuait d'intensité ; si bien qu'au bout de peu de temps et malgré la présence persistante de plaques érythémateuses, on put le considérer comme presque bien portant.

Ici se placent quelques remarques au sujet du degré de contagiosité présenté par les lésions dont je viens de parler. Après la première toilette, j'ouvris une grosse bulle frontale, pour en examiner le contenu au microscope, puis je fis, avec le liquide obtenu, sur la peau saine du malade, au bras gauche, une friction et je recouvris la place

d'une lame de ouate maintenue par une bande. Au bout de 20 heures environ se montrèrent sur la région en expérience deux bulles plates, de la grosseur d'un haricot, remplies de sérosité claire et entourées d'un ourlet rouge. Seconde remarque : un malade, voisin de lit du sujet en question, eut des bulles semblables sur le pavillon de l'oreille, elles guérirent, d'ailleurs, en quelques jours.

Pour compléter ce tableau clinique, je dois ajouter que, dans le cours d'une infection staphylococcique (dans mon cas, j'ai déjà dit que les staphylocoques avaient été faciles à mettre en évidence) ayant déterminé des bulles, non seulement le microbe existe dans la sérosité de ces bulles, mais encore dans le tissu sous-jacent ; non seulement la sérosité peut devenir plus ou moins purulente, mais il peut aussi y avoir des abcès cutanés. Il est d'ailleurs d'observation courante dans l'impetigo, l'ecthyma, qu'une staphylococcie peut compliquer une streptococcie.

Si maintenant l'on considère l'évolution du cas, après qu'on eut fait le nettoyage soigneux de la peau, on trouve qu'il est comparable au pemphigus par ses bulles, mais aussi à l'érythème bulleux par ses taches érythémateuses, et que le diagnostic ne se rapporte plus à aucune de ces affections. Dans le pemphigus typique, il n'y a pas d'érythème, l'érythème bulleux ne présente jamais de si grosses bulles. Il était donc difficile de se décider pour l'une ou l'autre de ces deux affections. Etant donné ce polymorphisme, on pouvait encore penser à la maladie de Duhring, les aspects variables de l'érythème, les symptômes subjectifs (douleur, brûlure, prurit), plaidaient en sa faveur, cependant l'aspect seul des petites vésicules plates, oblongues, dont la surface se ridait facilement, fit écarter aussi cette hypothèse. Il fallut donc s'en remettre à l'examen histo-bactériologique des bulles et de leur contenu pour définir la nature de cette affection et confirmer le premier diagnostic de : *Streptococcie chronique de la peau.*

L'examen histologique porta sur deux grosses bulles nées sur des plaques érythémateuses de l'avant-bras, excisées plusieurs heures après leur apparition. Je me préoccupai aussitôt, en suivant les méthodes de coloration nécessaires (surtout celles d'Unna), non seulement d'obtenir la figure anatomique des lésions, mais aussi de fixer la présence ou l'absence des micro-organismes. Pour obtenir ce dernier résultat, je me suis servi, avec un succès complet, de la méthode de Gram modifiée par Unna, de son bleu de méthylène polychrome et de la décoloration par le mélange éther-glycérine.

Les bulles excisées étaient ridées et pleines de sérosité claire. Le microscope montra que les bulles étaient faites du soulèvement de l'épithelium, que cet épithelium formait la voûte de la bulle tandis que le fond était constitué par les papilles saillantes, dans la sérosité. Les papilles présentaient un œdème considérable et étaient infiltrées

de leucocytes. Les vaisseaux des papilles et ceux du derme lui-même étaient dilatés, leur tunique adventice contenant une quantité notable d'éléments cellulaires, les cellules endothéliales de beaucoup de vaisseaux étaient grossies, œdematiées. Le contenu de la bulle était une sérosité fluide ne contenant que peu de fibrine et de rares lymphocytes. En beaucoup de points de la cavité, on voyait les débris d'un bulbe pileux.

L'érythème péri-bulleux montrait également une couche papilpillaire œdématiée, de plus, un grand nombre de lymphocytes ; presque partout l'épithélium était disjoint des papilles et soulevé, anatomiquement, on avait l'impression que l'on observait le stade de début d'une vésicule.

Par ailleurs, on ne trouvait dans l'épithélium que quelques espaces intercellulaires agrandis, contenant ici et là des lymphocytes.

Sur les faisceaux fibrineux, plusieurs préparations montrèrent des amas de cocci, semblables en tout à ceux trouvés dans le liquide des bulles. Ils ne donnaient pas du tout l'impression de staphylocoques, mais ressemblaient beaucoup à des strecptocoques, bien que ces derniers ne soient pas toujours reconnaissables sur des coupes.

L'anatomie de ces bulles ne correspondait donc pas dans ce cas à celle décrite par la plupart des auteurs pour le pemphigus. Le plus souvent, les bulles du pemphigus siègent entre la couche cornée de l'épithélium et le corps muqueux de Malpighi. Dans notre cas, l'épithélium était soulevé en masse. Mais nous n'ignorons pas que les vues des auteurs sont très disparates en ce qui concerne la situation et la formation des bulles dans l'épithélium et que la localisation anatomique de la bulle n'est pas un guide absolument certain pour le diagnostic.

La bulle que je viens de décrire, au moins en ce qui a trait à sa localisation, ne répond pas non plus à la description classique de l'ecthyma (Unna, Sabouraud). Ceci s'explique par ce fait que, par suite de la longue durée de l'infection, la force de résistance de la peau étant diminuée, le poison a pu pénétrer plus profondément que d'habitude et déterminer la naissance des bulles en un point plus profond. Mais la seule circonstance de l'effet favorable de la désinfection de la peau sur l'évolution de la maladie, suffit à prouver que l'agent pathogène ne venait pas du dedans, mais bien du dehors.

Je fis cinq fois l'examen bactériologique, à différentes époques de la maladie, avec des bulles différentes, suivant la méthode recommandée par Sabouraud dans son étude clinique et bactériologique de l'impetigo.

Je piquai une bulle avec une pipette de verre et aspirai un peu de son contenu ; je remplis la pipette avec du bouillon et du sérum par parties égales et la portai dans l'étuve à 37°c. Au bout de plusieurs

heures, j'inspectai la culture et trouvai cette fois des streptocoques avec leurs caractères typiques ; ceci fut confirmé par l'examen microscopique aussi bien que par le passage sur un milieu de culture solide.

Ces recherches furent répétées plusieurs fois, ainsi que je l'ai déjà dit, espacées sur tout le temps de la maladie, et je prélevai de la sérosité dans des bulles de tous les âges.

A côté des streptocoques, je trouvai aussi ordinairement dans les cultures des staphylocoques (staphylocoques aureus et albus) ; mais il faut remarquer que la surface des bulles n'avait été nettoyée qu'en les arrosant d'un mélange d'alcool et d'éther.

Ainsi donc, l'aspect clinique et l'histologie plaidaient en faveur d'une forme de pemphigus ; au contraire, l'évolution clinique (période thérapeutique comprise) et la bactériologie démontraient qu'il s'agissait d'une streptococcie, laquelle prit, au début, les apparences de l'ecthyma et plus tard produisit des bulles et des lésions d'érythème. Si l'on veut considérer l'ensemble de l'évolution ultérieure de la maladie, on arrive à cette conclusion que, malgré le début à forme impétigineuse et ecthymateuse, les faits répondent en grande partie à la conception d'un pemphigus chronique. Je compare seulement ce cas aux cas de pemphigus chronique, car sa longue évolution plaide en faveur de la chronicité, les cas aigus décrits jusqu'à ce jour ayant une marche beaucoup plus rapide. Les cas aigus de pemphigus, sur lesquels je reviendrai encore plus loin, vont toujours rapidement vers la guérison ou la mort. C'est pourquoi on pourrait être particulièrement en droit de dire qu'un pemphigus s'est développé ici sur un terrain chroniquement infecté par les streptocoques.

Au cours de cette observation, il y eut aussi des périodes où l'on ne vit aucune bulle se former, mais seulement de l'érythème; ce dernier disparut également. Cependant, les mains portaient encore des bulles, et le patient ayant négligé ses pansements, on vit bientôt reparaître de l'érythème et de petites bulles Ainsi, il semble prouvé que si l'on avait pas tout d'abord nettoyé les téguments et pris des précautions contre leur réinfection, on aurait assisté à des poussées successives qui eussent donné de plus en plus l'aspect d'un pemphigus chronique. Il est facile de comprendre comment la maladie se généralisait et comment l'infection se propageait. Mais l'infection elle-même avait un caractère de chronicité très marqué puisqu'elle dura cinq mois, s'inoculant sans cesse d'une place à l'autre.

Les cas de pemphigus aigu, tels qu'ils sont décrits dans les travaux les plus récents (Jarisch, Brocq) ont une évolution aiguë, rapide, se terminent souvent par la mort au bout de quelques jours, comme dans les cas de Pernet, Priestley, etc., ou guérissent aussi rapidement. Dans beaucoup de cas, l'éruption bulleuse accompagnée de fièvre et d'autres symptômes aigus, a été précédée d'un traumatisme cutané, c'est

ce qu'ont montré Pernet, Taylor, Hadley et Bulloch ; souvent aussi les bulles apparaissent dans le décours des maladies aiguës : cas de Hutchinson, Haeubler. Enfin, beaucoup d'auteurs décrivent des épidémies de pemphigus aigu (Johnson, Kœhler, Haeubler). Faller en décrit un cas très caractéristique : un enfant eut une éruption bulleuse de la peau et des muqueuses, diagnostiquée pemphigus ; bientôt après, un autre enfant qui couchait auprès de lui, fut atteint d'impetigo vulgaire.

Une seule et même cause provoque donc chez un individu le syndrome pemphigus, chez un autre l'impetigo.

L'étiologie du pemphigus est d'ailleurs totalement inconnue. La plupart des auteurs lui attribuent une cause interne, il est exceptionnel de trouver des germes que l'on puisse rendre responsables du mal. Cette constatation n'a guère été faite que dans des cas aigus.

Dans un cas de pemphigus aigu chez un adulte, Demme trouva des diplocoques, qui, cultivés sur les mêmes milieux que des staphylocoques donnèrent des cultures différentes et injectés dans le poumon, à des cobayes, déterminèrent de la pneumonie. Plus tard, Allen, Bleibtreu, Pernet, Hadley et Bulloch découvrirent les mêmes cocci. Török, Kœhler, Bellei et d'autres ayant examiné le liquide de bulles de pemphigus décélèrent des staphylocoques et leur attribuèrent une valeur plus ou moins spécifiqure. Munro trouva un cocci affectant l'aspect gémellé et le nomma : micrococcus vésicans.

Dähnhardt dans un cas de pemphigus qui dura 11 mois trouva des diplocoques semblables à ceux de Demme. Ces diplocoques existaient aussi dans le sang du patient, se caractérisaient par des cultures propres, dont l'inoculation déterminait localement de la purulence : Sormani, d'accord avec Tommasoli considère le pemphigus comme un processus parasitaire, agissant par des leucomaïnes dans les cas chroniques, par ses micro-organismes dans les cas aigüs, mais il prétend, en même temps, que les bulles sont consécutives à des troubles trophiques causés par les toxines microbiennes.

J'ai rapporté ces quelques opinions afin de les opposer aux idées régnantes d'après lesquelles le pemphigus serait de cause interne. Cette opinion généralisée aujourd'hui est due à notre connaissance très incomplète de la bactériologie des dermatoses bulleuses.

D'ailleurs je n'ai pas la prétention de poser la cause du pemphigus chronique, ni l'unité de son étiologie et j'ignore si c'est toujours le même agent pathogène qui le détermine; je désire seulement tirer les conclusions qui ressortent du cas que je viens de décrire.

D'abord, il est évident qu'une infection streptococcique a pu ici déterminer un syndrôme morbide ressemblant surtout au pemphigus, que les bulles ne se distingaient en rien de celles du pemphigus, que consécutivement à une infection streptococcique des bulles peuvent apparaître qui caractérisent ordinairement le pemphigus.

L'érythème qui a compliqué l'ensemble symptomatique ne reconnaît pas une cause interne, mais, ainsi que l'examen histologique l'a démontré, est dû également aux streptocoques et doit être considéré comme un stade précédant celui des bulles.

Etant donné ces notions, il faut considérer avec quelque défiance les cas de pemphigus chronique publiés jusqu'à présent, surtout lorsque l'on en extrait les cas de maladie de Duhring, qui probablement, au milieu des autres, sont dus à une infection survenue par cause interne (1).

De plus, il faut admettre que l'érythème et le pemphigus des muqueuses peuvent être causés par une infection streptococcique, considération qui ne manque pas de valeur dans l'appréciation des cas de pemphigus.

Dans chaque cas de pemphigus qu'on pourra séparer nettement de la maladie de Duhring, le diagnostic ne sera définitif qu'après l'examen microscopique et bactériologique du contenu des vésicules.

Enfin, je me permettrai une remarque au sujet de la dénomination de la maladie. Considérant ce que nous savons maintenant sur son étiologie, je ne puis plus l'appeler pemphigus chronique ; d'autre part, afin de ne pas livrer place aux erreurs, je ne la désignerai pas non plus comme pemphigoïde. Le nom qui me paraît le mieux approprié est celui de :

« *Dermatite bulleuse streptogène chronique* » qui exprime le plus nettement l'ensemble symptomatique et bactériologique qui s'est présenté dans ce cas.

Les rapports de la Syphilis et du Vitiligo.

Par **L.-M. PAUTRIER.**

On sait qu'on décrit sous le nom de vitiligo un trouble de la pigmentation cutanée, caractérisé par la production de taches décolorées, blanches, plus ou moins nettement limitées et entourées par une zone de téguments hyperpigmentés, de coloration variant du café-au-lait clair au brun franc. C'est cette association d'achromie et d'hyperchromie juxtaposées qui constitue l'entité morbide du vitiligo et permet de le différencier des autres troubles de la pigmentation cutanée, des autres dyschromies, telles que le chloasma par exemple, ou telles que celles qui accompagnent la sclérodermie, les intoxications arsenicales, la cicatrisation de certaines lésions syphilitiques, etc...

(1) Ceci paraît tout à fait improbable. R. M.

Mais si l'on connaît bien le vitiligo au point de vue clinique, si l'on sait par exemple qu'il affecte avec une prédilection marquée certaines régions, telles que la face et le cou, le dos des mains et les avant-bras, et les organes génitaux ; si l'on connaît bien également son anatomie pathologique, caractérisée essentiellement par l'absence complète de pigment dans le corps de Malpighi des parties décolorées, et par l'accumulation de blocs de pigment dans les parties périphériques, hyperchromiques, en revanche on ignore à peu près tout de son étiologie et de sa pathogénie. Darier, dans son article sur le vitiligo, de la *Pratique Dermatologique* (1), écrit, à propos de l'étiologie que « la seule notion positive que l'on possède sur ce sujet est fournie par la clinique : elle permet d'affirmer qu'il existe une relation entre cette forme de dyschromie et les troubles, les tares ou les altérations du système nerveux ».

Le vitiligo a longtemps représenté en effet un type d'affection cutanée d'origine nerveuse ; c'est dans ce groupe de dermatoses que le faisait rentrer Leloir, dans sa thèse (2), en 1882. Depuis longtemps déjà on connaissait la fréquence du vitiligo au cours de l'évolution du tabes ou de la paralysie générale. C'est également par cette étiologie nerveuse que l'on expliquait certains cas de vitiligo d'origine émotive, survenant à la suite d'ébranlements nerveux, d'accidents, de peurs violentes, ou chez des sujets atteints de tare nerveuse congénitale. Leloir pensa avoir fourni un substratum anatomique à la théorie nerveuse, en constatant l'atrophie des fibres nerveuses sous-dermiques correspondant aux points dépourvus de pigment. Cette constatation de l'existence de névrites parenchymateuses dans la peau vitiligineuse, ne suffisait pas cependant à établir une théorie anatomique du vitiligo. Comme le faisaient remarquer Besnier et Doyon, dans une note de leur traduction de Kaposi (3), il restait à établir « la valeur absolue des névrites périphériques, leur rang hiérarchique dans le processus dyschromique, l'état du système vasculaire des éléments nerveux, le rôle des lésions centrales, etc... ».

Cette preuve anatomique n'était d'ailleurs pas tenue pour décisive, et comme cela arrive pour toute affection à étiologie indéterminée, on continua à incriminer les causes les plus diverses, les maladies virulentes et toutes les diathèses. Les conditions étiologiques du vitiligo restent donc véritablement inconnues.

Cependant, parmi les différents processus morbides par lesquels on tente d'expliquer la production de cette dyschromie cutanée, un d'entre eux est revenu plus fréquemment dans ces dernières années et de récentes observations tendent à prouver qu'il joue un rôle très

(1) Darier. *Le Vitiligo*. Pratique dermatologique, t. IV, p. 848.
(2) Leloir. *Les affections cutanées d'origine nerveuse*. Thèse de Paris. 1882.
(3) Besnier et Doyon. *Traduction des « Maladies de la peau » de Kaposi*. 1891, t. II, p. 160.

probable dans l'étiologie d'un certain nombre de vitiligos : nous voulons parler du processus syphilitique.

Les rapports de la syphilis et du vitiligo avaient été entrevus depuis longtemps déjà. En février 1889, à la réunion hebdomadaire des médecins de l'hôpital Saint-Louis, Tenneson rapporta une observation sous le titre de vitiligo et syphilis : il s'agissait d'un homme chez lequel un vitiligo était apparu deux ans après le début d'une syphilis ; huit ans après survinrent des accidents cérébraux : céphalalgie, troubles psychiques, hémiplégie. L'auteur concluait en déclarant « qu'il ne pouvait se prononcer encore sur les rapports de la syphylis et du vitiligo. »

En février 1892, Du Castel montrait à la Société de Dermatologie un adulte présentant depuis 3 ans des plaques de vitiligo généralisé et depuis douze ans une leucoplasie buccale ; Du Castel se demandait s'il existait une relation entre ces deux affections. Or, il est généralement admis aujourd'hui que, dans la presque totalité des cas, la leucoplasie est d'origine spécifique.

Nous avons déjà dit plus haut que les rapports du tabes et du vitiligo étaient connus depuis longtemps. Leloir, Chabrier contribuèrent à attirer l'attention sur ce point. En 1891, Thibierge (*Semaine Médicale*) considérait ces rapports comme d'une constance telle qu'il pensait que le vitiligo pouvait mettre sur la voie du diagnostic du tabes, dans la période pré-ataxique.

De récentes observations, présentées à la Société de Neurologie, sont particulièrement intéressantes, dans cet ordre d'idées. Gilbert Ballet et Bauer (1) présentèrent deux malades de 60 et 62 ans, atteints de tabes et d'un vitiligo, très étendu chez l'un, presque généralisé chez l'autre. La syphilis avérée n'avait pas été retrouvée dans les antécédents de ces malades, mais on sait quelle est l'importance relative qu'il faut ajouter à cette recherche négative. Le mois suivant, Souques (2) présenta un homme de 69 ans, chez lequel existait une parésie de la corde vocale gauche, avec voix bitonale, le signe d'Argyll-Robertson avec myosis bilatéral et du vitiligo, siégeant symétriquement à la partie inférieure du tronc et à la partie supérieure des cuisses ; se basant sur le signe d'Argyll-Robertson, l'auteur admettait la syphilis chez son malade. En mars 1902 également, Guillain et Crouzon présentaient à la Société de Neurologie un malade présentant du vitiligo des mains, du cuir chevelu, de la nuque, du front, du cou, de la région sacrée et de la région abdominale inférieure ; on ne constatait pas chez le malade de signe évident de syphilis, mais cependant il présentait du mal perforant aux deux pieds et l'abolition des reflexes achilléens et rotuliens.

Se fondant sur l'ensemble de ces faits, Pierre Marie et Crouzon pen-

(1) Ballet et Bauer. *Société de Neurologie*. Février 1902.
(2) Souques. *Société de Neurologie*, Mars 1902.

sèrent que le vitiligo, dans certains cas, était lié plus ou moins directement à la syphilis et que même ils pouvaient aller plus loin et se « risquer jusqu'à l'affirmation de relations directes de cause à effet entre le vitiligo et la syphilis ». Tel est le sens d'une communication qu'ils firent en 1902 à la Société de Dermatologie (1). Pierre Marie rapporta qu'il avait observé, depuis plusieurs années, plusieurs cas de vitiligo sur des sujets manifestement syphilitiques, ce qui l'avait amené à se demander s'il n'y avait pas de rapports entre ces deux affections. Un cas récent, qu'il avait observé en ville, était venu corroborer cette manière de voir : il s'agissait d'un malade présentant un vitiligo très étendu, en coïncidence avec une leucoplasie linguale et une certaine diminution des réflexes pupillaires et rotuliens. Enfin l'observation qu'il présentait avec Crouzon pouvait se résumer de la sorte : il s'agissait d'un malade de 63 ans qui présentait du vitiligo étendu aux mains, à la ceinture, au bas-ventre et aux cuisses. Il était atteint en même temps de leucoplasie de la bouche, occupant les lèvres supérieure et inférieure, les commissures, la face interne des joues et la langue. Sa vue était faible ; les pupilles très étroites, réagissaient faiblement à la lumière, et même la droite ne réagissait pas du tout. A l'ophtalmoscope, on constatait pour l'œil droit et pour l'œil gauche des papilles atrophiques.

D'après leurs propres observations et celles qui avaient été présentées à la Société de Neurologie, Pierre Marie et Crouzon concluaient donc à l'existence possible de rapports de cause à effet entre la syphilis et le vitiligo.

Cette manière de voir n'avait rien de subversif, « si l'on veut bien se souvenir de la prédilection avec laquelle le système nerveux dans toute son étendue se trouve frappé par la syphilis, et dans le même ordre d'idées, si l'on se rappelle avec quelle fréquence la vérole détermine les achromies ou les dyschromies pigmentaires. »

Cette communication donna lieu à une intéressante discussion. Darier fit remarquer que s'il est des cas où l'origine syphilitique du vitiligo est évidemment inadmissible, il en est d'autres au contraire où elle apparaît très vraisemblable et il rapporta à ce propos l'observation d'une dame de 35 ans chez laquelle le vitiligo avait débuté depuis 2 ans, et dont la langue présentait non seulement des lésions purement épithéliales de leucoplasie, mais une sclérose superficielle intéressant la muqueuse et imposant le diagnostic de syphilis.

Brocq prit la parole pour faire remarquer que, quatre ou cinq ans auparavant, il avait signalé l'existence du vitiligo chez un certain nombre d'anciens syphilitiques et la probabilité d'un rapport étiologique entre ces deux affections.

(1) Pierre Marie et Crouzon. *Syphilis et vitiligo*. Société de Dermatologie, novembre 1902.

De tout cet ensemble de faits, on peut dégager la conclusion suivante : c'est que souvent on rencontre du vitiligo chez des sujets présentant en même temps une lésion nerveuse telle que le tabès, ou de la leucoplasie de la langue ou de la bouche, affections dont on tend à admettre de plus en plus l'origine purement syphilitique. Il est donc logique, comme l'ont fait plusieurs des auteurs dont nous venons de résumer rapidement les travaux, de se demander quelle est la nature des rapports qui existent entre la syphilis et le vitiligo et s'ils ne sont pas des rapports de cause à effet. Il est intéressant, par suite, de rechercher systématiquement les antécédents syphilitiques, dans tous les cas de vitiligo et de faire connaître tous les cas dans lesquels les deux affections co-existent. Ce n'est en effet que lorsqu'on aura établi des statistiques portant sur un grand nombre de cas que l'on pourra porter un jugement certain. La question est, on le voit, des plus intéressantes : si le vitiligo est véritablement d'origine syphilitique on comprend qu'il peut représenter un stigmate important de cette infection et décider dans certains cas de la thérapeutique à suivre.

C'est une contribution à l'enquête qui est ouverte sur les rapports de la syphilis et du vitiligo que nous apportons aujourd'hui, avec une observation qui nous a paru intéressante à plusieurs points de vue.

M. T..., âgé de 49 ans, vient nous consulter à la Policlinique de l'Etablissement dermatologique, le 21 janvier dernier, pour des lésions qui présentent l'aspect suivant :

Dans la région du bas-ventre, au dessus du pubis, on trouve un vaste placard ovalaire, de 8 centimètres de long sur 4 de large, à contours polycycliques, de couleur rouge violacé foncé, formant une saillie très sensible, à surface légèrement humide par places. Les bords de ce placard sont plus saillants que la partie centrale ; en les examinant attentivement, ils paraissent formés par l'agglomération de tubercules. Sur certains points on note un affaissement des bords et la teinte, à ce niveau, n'est plus rouge violacé mais franchement cuivrée. Au toucher, toutes ces lésions sont dures, rénitentes.

Sur la peau du scrotum, du côté droit, près de la racine de la verge, on trouve un gros tubercule isolé, ayant les dimensions d'une petite noisette, de couleur rouge violacé, qui donne également au toucher une sensation rénitente. Sa surface est sèche, non suintante.

A la face inférieure de la verge, on trouve les lésions suivantes : une infiltration diffuse occupe toute la partie médiane du prépuce, de couleur rouge jambonné, sans bords bien nets. Au centre de cette zone d'infiltration, on trouve une ulcération anfractueuse, irrégulière, dont les bords sont limités par un bourrelet très net, mais non décollé, et qui tantôt limite à pic le fond de l'ulcération, tantôt se confond insensiblement avec lui. Ce fond est irrégulier, légèrement bourgeonnant, suintant, recouvert d'un enduit séreux se desséchant en fines croutelles.

Cette ulcération a la forme d'un croissant ; elle circonscrit entre le prolon-

gement des branches de ce croissant une surface ayant les dimensions d'une pièce de cinquante centimes, irrégulière, mamelonnée, tomenteuse, tendant à s'ulcérer sur certains points, partiellement recouverte de croutelles. Infiltration modérée au toucher.

Ces lésions ont débuté il y a quinze mois environ. Leur diagnostic n'est pas douteux ; leur durée et surtout leurs caractères physiques, leur aspect, leur forme en tubercules infiltrés, leur groupement en placard à contours polycycliques, leur couleur jambonnée ou cuivrée, etc... tout l'ensemble de ces signes impose le diagnostic des lésions syphilitiques tertiaires.

Mais à côté de ces manifestations spécifiques, on trouve les lésions suivantes : presque toute la face dorsale de la verge présente du vitiligo caractéristique ; on trouve à ce niveau deux grandes taches complétement achromiques, de couleur ivoire, à surface mate, lisse et douce, à bords nets. Ces bords sont au contraire de couleur brunâtre, café au lait foncé, très nettement hyperpigmentés. On trouve des lésions semblables à la racine de la verge et sur le scrotum.

L'interrogatoire du malade fournit les renseignements suivants : il ignorait complètement avoir eu la syphilis, il ne se rappelle pas avoir eu de chancre; il n'a jamais fait d'autres accidents que ceux qu'il présente actuellement. A l'examen du corps on ne trouve aucun stigmate de lésion ancienne. Mais à l'examen de la bouche on trouve une très légère plaque de leucoplasie au niveau de la commissure labiale gauche.

L'examen fait pour voir s'il n'existerait pas à l'état latent quelque symptôme tabétique est négatif; pas d'Argylle-Robertson, les reflexes sont bien conservés. Aucun trouble moteur.

Les lésions spécifiques du bas-ventre et de la verge ont débuté il y a une quinzaine de mois ; quant au vitiligo il n'est apparu que depuis six mois ; le malade est très affirmatif sur ce point ; il affirme de même que les troubles dyschromiques de la peau se sont formés sur des points qui n'ont jamais été touchés par des lésions analogues aux accidents syphilitiques qu'il présente.

On met le malade au traitement mercuriel, sous forme d'injections d'huile grise.

27 janvier. — Deuxième injection de huit gouttes d'huile grise à 40 o/o.

3 février. — Troisième injection de huit gouttes d'huile grise.

12 février. — Quatrième injection d'huile grise. Il ne s'est pas encore produit de modification des lésions.

19 février. — Devant l'absence de toute modification, on fait aujourd'hui au malade une injection de 0 gr. 10 cent. de calomel.

22 février. — Le malade revient se montrer aujourd'hui, il souffre atrocement de son injection de calomel, « à hurler nuit et jour » dit-il ; il n'a pu ni manger ni dormir depuis deux jours, il n'a bu qu'un peu de lait. Mais on constate déjà une modification très appréciable des lésions.

26 février. — On trouve aujourd'hui une véritable transformation des lésions qui se sont affaissées, aplanies, desséchées, on reprend l'huile grise, à la dose de 7 gouttes pour finir la cure.

4 mars. — Injection de 7 gouttes d'huile grise.

11 mars. — La cicatrisation des lésions est à peu près terminée; cependant la rougeur persiste ; aucune modification du vitiligo, on fait une injection de 10 gouttes d'huile grise et on prescrit 3 grammes d'iodure par jour.

25 *mars*. — Le malade revient aujourd'hui complètement guéri, la rougeur qui marquait la place des anciennes lésions a elle même disparu.

Le vitiligo n'est pas modifié.

Plusieurs points intéressant nous paraissent devoir être mis en évidence dans cette observation :

1° La coïncidence du vitiligo avec des accidents tertiaires de la peau et de la leucoplasie buccale ;

2° La *coexistence locale* de ces lésions ; il est en effet curieux de constater que c'est sur les organes génitaux et le bas-ventre que siègent les tubercules syphiliques et que c'est au niveau des mêmes régions qu'est apparu le vitiligo ;

3° La chronologie de ces différents accidents est intéressante à constater : ce n'est en effet que plusieurs mois après le début des accidents tertiaires que sont apparues les plaques vitiligineuses ;

4° La non modification du vitiligo sous l'influence du traitement mercuriel. Même dans l'hypothèse de la nature syphilitique du vitiligo ceci n'aurait rien qui pût nous étonner ; ne savons-nous pas en effet que la syphilide pigmentaire, dyschromie nettement spécifique, résiste à tout traitement mercuriel et peut persister, véritable stigmate, durant des années entières.

Cependant, faisons remarquer ici que, dans une note de son article sur le vitiligo (1), Darier déclare que la malade à laquelle il avait fait allusion au cours de la discussion de la société de Dermatologie (malade avec leucoplasie et scélérose syphilitique de la langue) vit son vitiligo pâlir au point qu'il était devenu difficile à constater, après deux séries de cinq ou six injections mercurielles, faites en quatre mois.

En résumé, l'origine syphilitique du vitiligo paraît devenir de plus en plus probable, ou tout au moins l'origine de certaines formes de vitiligo, car il est possible que l'on ait confondu jusqu'à maintenant, sous cette dénomination, des processus différents se traduisant par le même symptôme de dyschromies cutanées. En tout cas, l'enquête ouverte sur l'origine spécifique du vitiligo doit être poursuivie ; ce ne sera que d'après une statistique comportant de nombreux cas que l'on pourra tirer des conclusions fermes ; mais pour avoir de la valeur, il est bien entendu que cette enquête doit comprendre tous les cas, aussi bien les négatifs que les positifs. On a toujours une tendance, en effet, à ne publier que les cas qui confirment une hypothèse que l'on a émise ou une théorie que l'on a soutenue. Une pareille façon d'agir ne peut que fausser le jugement et ôte toute valeur à la statistique qu'un autre auteur pourra établir, à un moment donné d'après l'ensemble des cas publiés. Tout ce que l'on peut dire à l'heure actuelle pour le vitiligo c'est

(1) In, *Pratique Dermatologique*, p. 850

que la fréquence des observations qui constatent sa coexistence avec la syphilis devient de plus en plus grande et son origine syphilitique de plus en plus probable, mais on n'a pas encore le droit d'aller plus loin et de se montrer plus affirmatif.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE & DE SYPHILIGRAPHIE

ANNÉE 1903

Nouvelle note sur un cas de sarcoïdes de Bœck, par Hallopeau et Eck. Séance du 8 Janvier 1903.

En novembre 1902, H. et E. ont déjà présenté le malade dont il s'agit. Ce malade avait déjà fait l'objet de deux communications, l'une en 1901 de Danlos et Blocq, l'autre en 1900 de Balzer et Alquier.

C. Bœck a décrit, dès 1899, un état morbide qu'il considère comme un type clinique spécial. Cet état est constitué par le développement symétrique, soit sur la plus grande partie de la surface du corps, soit seulement en certaines régions (visage, membres supérieurs) de nombreux nodules ou papules aboutissant plus ou moins lentement à la régression sous la forme, tantôt de simples macules, tantôt de cicatrices indélébiles ; l'histologie y démontre, comme altérations essentielles : des foyers de prolifération des cellules conjonctives épithélioïdes rapidement en voie de dégénération, et aussi, moins fréquemment, la formation de cellules géantes.

La manière de voir de Bœck n'a guère rencontré jusqu'en 1902, dans la littérature médicale, que des constatations. H. et E. estiment que c'est à tort, et que le type de sarcoïdes décrit par Bœck est bien nettement séparable des autres types.

Depuis que le malade qui fait l'objet de cette communication est connu, sa maladie est en voie d'amélioration.

En novembre 1902 son état était le suivant :

Une tumeur qui siégeait sur le dos du nez avait disparu, il n'en restait plus qu'une plaque légèrement surélevée, plus vasculaire que les parties voisines, parsemée de petites saillies miliaires de coloration blanc-jaunâtre, desquelles on pouvait faire sourdre un magma composé de cellules épithéliales en voie de dégénérescence graisseuse. Un nodule siégeant à la nuque, et antérieurement gros comme une noisette, n'avait plus les dimensions que d'une grosse lentille.

La néoplasie signalée par Danlos et Blocq au-dessus et en arrière de l'oreille droite s'était affaissée, cinq néoplasies du front signalées par les mêmes observateurs avaient également rétrocédé.

Aux joues les nodules étaient nombreux ; ils étaient peu élevés, les uns isolés, les autres agminés en plaques ; du côté droit, au-devant de l'oreille, une de ces plaques mesurait 4 centim. sur 2, il en existait une seconde à peu près de même taille. Elle était en voie de régression.

Les néoplasies signalées à la partie supérieure du bras gauche sont également en voie de régression, elle sont le siège de cicatrices dont quelques unes sont pigmentées, leur surface est infiltrée et squameuse.

Sur le coude gauche, les lésions forment une plaque confluente, dans laquelle on distingue une cicatrice déprimée et des nodules variant du volume d'un grain de millet à celui d'une lentille, peu saillants, rouge brun, s'effaçant incomplètement à la pression. *La peau qui sépare ces nodules est altérée, infiltrée, sa coloration est d'un rouge sombre, elle est le siège de nombreux replis entre-croisés ; son aspect rappelle celui de l'érythrodermie mycosique* . . . .

A côté des nodules en voie de régression, on en trouvait d'autres en voie de croissance : sur la partie latérale droite du cou existait une masse tuberculeuse importante qui occupait toute l'épaisseur du derme faisant même saillie à sa face profonde. On trouvait encore des lésions sur la verge, le scrotum, l'éruption était abondante sur les fesses, diminuant d'intensité sur les cuisses et surtout sur les jambes.

La plante des pieds et la paume des mains étaient indemnes.

Les ongles des orteils sont striés transversalement, leur matrice n'est pas altérée.

Les ganglions de la région inguinale sont seuls légèrement tuméfiés.

Les muqueuses accessibles à l'inspection ne présentent aucune altération.

Traitement arsenical : depuis novembre, le malade a pris sans interruption XVII gouttes de liqueur de Fowler chaque jour.

Son état au 8 décembre 1902 peut être résumé comme suit : Presque toutes les saillies se sont affaissées, il en persiste encore quelques unes au côté droit du cou. Au bras, il ne reste plus que des plaques érythémateuses avec cicatrices.

L'aspect de l'éruption est complètement modifié. Elle est constituée maintenant par des plaques érythémateuses nullement ou très peu saillantes disparaissant sous la pression du doigt ; un certain nombre de ces plaques sont en larges nappes ; l'une d'elles recouvre presque toute la partie supérieure de l'avant-bras. En d'autres points, ces mêmes lésions sont disposées en groupes irréguliers avec intervalles de peau saine ; ce sont des traînées allongées comparables à celles du lichen plan.

Ces lésions d'apparence lichénoïde n'ont pas de dépression punctiforme mais à côté des papules sombres, on voit des papules brillantes.

Aux cuisses, l'éruption lichénoïde est abondante.

Au 7 janvier 1903, presque toutes les nodosités ont disparu, laissant des macules déprimées et cicatricielles et en beaucoup de points de petits kystes miliaires jaunâtres.

H. et E. ajoutent que cette évolution sous l'influence de la médication parasiticide interne et externe est en faveur, comme la structure histologique des néoplasies, d'une maladie d'origine infectieuse ; reste à trouver l'agent

pathogène. L'inoculation pratiquée à un cobaye n'a donné jusqu'ici que des résultats négatifs.

Darier a obtenu dans un cas analogue une amélioration évidente par des injections de calomel.

A la séance du 5 mars suivant, H. et E. signalent les faits nouveaux qui se sont produits. Ces faits sont d'ailleurs d'une interprétation difficile.

Le traitement, à l'intérieur, par la liqueur de Fowler à la dose de 17 gouttes par jour, a été continué jusqu'au 24 janvier. Localement on a continué les applications de permanganate. Les éléments éruptifs anciens ont partout rétrocédé et ne sont plus représentés que par des macules. Une néoplasie située au niveau de l'appendice xyphoïde ne fait plus qu'une légère saillie. Une autre néoplasie siégeant sur le pénis et qui avait d'abord été prise pour un chancre induré s'est affaissée et ne présente plus qu'une légère saillie indurée d'une couleur rouge brun, desquamant en fines lamelles, au voisinage de cette efflorescence deux autres petites, ayant le même aspect, se sont développées.

Sur le côté droit du prépuce, on remarque une élevure arrondie, lenticulaire, indurée ; la face interne du prépuce et le gland sont envahis par de la rougeur et du suintement. On voit en outre des saillies finement végétantes sur le rebord saillant du gland. A la partie interne du prépuce existe une plaque blanchâtre à contours polycycliques de consistance dure ; au-dessus d'elle, il y a une ulcération à bords taillés à pic, polycycliques, de fond grisâtre, reposant sur une base légèrement indurée.

Ni la plaque, ni l'ulcération, ne se rapportent à aucun type connu.

Dans le sillon balano-préputial on voit quelques éléments blanchâtres à surface finement villeuse.

Les ganglions inguinaux ne sont que légèrement tuméfiés.

Il y a eu une nouvelle poussée éruptive localisée au menton ; elle donne au premier abord l'impression d'un sycocsis. Aucun signe habituel de la syphilis ne s'est manifesté.

Les résultats de l'inoculation au cobaye ont été négatifs.

Les nouvelles poussées éruptives du menton et de la verge ont coïncidé avec la suspension du traitement interne par la liqueur de Fowler. Ce traitement avait été suivi pendant plus de 3 mois. H. et E. se proposent d'ailleurs de le reprendre puisqu'il a déjà fourni une amélioration considérable.

Danlos fait remarquer qu'il avait déjà traité pendant un an, le malade avec des injections d'arséniate et de cacodylate de soude. Cependant l'acide arsénieux (liqueur de Fowler) a donné des résultats bien supérieurs aux siens. La teneur en arsenic d'un médicament ne serait donc pas fonction de son activité thérapeutique, la forme sous laquelle l'arsenic est absorbé semble devoir entrer en ligne de compte.

Brocq pense qu'il serait utile d'étudier systématiquement la valeur comparative des anciens et nouveaux composés arsenicaux, leurs indications thérapeutiques ne sont peut-être pas tout-à-fait les mêmes.

Du Castel se demande si l'amélioration obtenue n'est pas spontanée et met en doute le diagnostic attendu que Bœck lui-même en 1900, n'avait pas reconnu ses sarcoïdes dans l'éruption que portait ce même malade.

Darier défend le diagnostic de sarcoïdes, confirmé par les préparations histologiques.

H. a voulu vérifier l'opinion de Darier sur les sarcoïdes, à savoir que ce sont des tuberculoses nodulaires et a fait des inoculations aux cobayes, le résultat a toujours été négatif.

Darier répond qu'il n'y a pas lieu de s'en étonner, puisque d'après l'opinion la plus répandue les tuberculides sont des lésions toxiniques, mais non virulentes.

Sur une forme bulleuse de toxi-tuberculides, par Hallopeau. Séance du 8 janvier 1903.

A. V..., 32 ans, cuisinier. Entré le 15 décembre 1902. Salle Hardy.

A. P. — Nuls de même que les antécédents héréditaires.

En 1889. Le malade s'est piqué avec un os de mouton : cette lésion n'a pas laissé de traces apparentes. L'affection pour laquelle il entre à l'hôpital, a débuté en 1895, par un bouton au cou-de-pied gauche. En 1896-97, le malade se trouvant au Guatémala, de nouveaux éléments sont apparus au genou et au bras gauche, aux lombes, à droite. Ils ont guéri en laissant des cicatrices, les unes pigmentées, les autres blanches avec une aréole pigmentée.

En 1901, à la suite d'une nouvelle poussée, le malade est traité par le mercure à l'hôpital de Blois. Depuis, il a eu des poussées successives, la dernière a débuté il y a un mois. Les éléments éruptifs sont constitués d'abord par une saillie rouge arrondie, puis par un soulèvement épidermique dont l'étendue est variable, mais dont le diamètre ne dépasse pas celui d'une lentille, au-dessous, il y a du liquide puriforme. Les vésicules grandissent et deviennent des bulles atteignant jusqu'au diamètre d'une pièce de 1 fr.

Le contenu des bulles se dessèche en croûtes qui partent du centre et s'étendent progressivement

Les cicatrices sont comme taillées à l'emporte-pièce. Elles sont isolées ou agminées en groupes à contours irréguliers. Elles existent en grand nombre sur les jambes, les cuisses, les fesses, le dos, les bras et les avant-bras. Les mains présentent quelques lésions. Les pieds sont presque indemnes.

Les éléments éruptifs sont le plus nombreux à la face postérieure des membres inférieurs. Les ganglions inguinaux sont tuméfiés.

Une partie de ces éléments est constituée par de petits foyers nécrotiques.

La tonalité est plus élevée sous la clavicule droite que sous la gauche (?) La respiration est rude et l'expiration prolongée sous la clavicule gauche. En arrière submatité à la partie externe de la fosse sus-épineuse gauche, affaiblissement du murmure vésiculaire,

L'auteur s'applique ensuite à démontrer qu'il s'agit d'une de ces affections dénommées par Darier : toxi-tuberculides.

Brocq fait observer qu'il faudrait un examen histologique et bactériologique complet du liquide des bulles et des parties sous-jacentes pour confirmer cette hypothèse.

Cas de tuberculose suppurative végétante des os, de l'hypoderme et des ganglions, par Hallopeau et Eck. Séance du 8 janvier 1903.

L..., 18 ans, blanchisseuse. Entrée le 1er décembre 1902. Salle Lugol.

A. H. et P. — Nuls.

La malade a été bien portante jusqu'il y a un an. A ce moment, elle eut des douleurs intercostales, puis une tuméfaction de la main droite, douloureuse pendant les mouvements. En mai 1902, se produisit à l'extrémité antérieure du 1er espace interosseux, une fistule qui donna passage à une abondante quantité de pus. Malgré cette ouverture la tuméfaction n'en a pas moins progressé. Cet écoulement a continué, le stylet arrive sur l'os. En juillet, une ulcération s'est produite sur la face dorsale de la main, circulaire, grande comme une pièce de 5 francs. Par cette perte de substance, a fait issue un bourgeon charnu, irrégulièrement mamelonné, suintant le pus par toute sa superficie. Ce bourgeon charnu est indépendant de l'ulcération sur presque toute son étendue.

La tuméfaction a gagné la face palmaire de la main et lui donne un aspect globuleux, à sa partie externe, seconde fistule purulente.

Mouvements spontanés abolis, mouvements provoqués douloureux.

En juin 1902, la malade s'est aperçue d'une tuméfaction au niveau de la région malaire gauche, à ce niveau se sont reproduits les mêmes phénomènes qu'à la main, ayant abouti à l'ulcération et à la fistule — processus indolore.

A la partie antéro-externe de l'extrémité supérieure de la jambe gauche et à la partie interne de l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, deux saillies globuleuses, molles, dépressibles existent. Elles ne sont pas modifiées par les mouvements du membre, elles sont complètement indolores, la fluctuation n'y est pas perçue. Il s'agit là, selon toute apparence, d'abcès tuberculeux développés sur un foyer osseux profond. Sur le bord interne du pied droit, deux abcès indolores ont produit deux fistules purulentes. La marche est conservée et à peine gênée.

Depuis l'entrée à l'hôpital, la tuméfaction a envahi le pied droit et gagné la jambe. La peau présente six ulcérations à bords irréguliers, saillants, décollés par place, leur fond est le siège d'un détritus jaunâtre. Ces dernières altérations sont indépendantes du squelette.

Il n'y a pas d'adénopathies inguinales, mais les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés.

L'inoculation au cobaye a donné des résultats positifs.

Les organes respiratoires sont indemnes.

Lupus éléphantiasique du pied avec ulcérations serpigineuses, consécutif à des atteintes répétées d'engelures, par Balzer et Faure-Baulieu. Séance du 8 janvier 1903.

P. L..., ménagère, 50 ans, entre le 2 décembre 1902, à l'hôpital St-Louis, salle Alibert.

A. H. — Nuls.

A. P. — Adénites cervicales, fièvre typhoïde et variole dans l'enfance. 4 enfants dont 3 morts en bas âge, un âgé de 24 ans, bien portant ; pas d'éthylisme, pas de syphilis. La malade porte depuis longtemps un goître volumineux qui n'occasionne aucun trouble fonctionnel.

Depuis vingt ans, elle a des engelures aux pieds ; elles ont débuté par le pied gauche. Elle en a aussi au nez et aux mains. Pendant quatre à cinq ans, elle a paru guérie, il resta seulement une cicatrice sur l'orteil qui avait été le siège de l'engelure principale. Il y a huit ans, le pied devint de nouveau ma-

lade : le mal occupa le dos du pied ; dessinant une bande transversale qui reliait les articulations métatarso-phalangiennes et empiétait sur les orteils, il était constitué par une surface creusée, rouge vif, suintante, suppurante, inégale et bourgeonnante. Le pied était tuméfié. Après un an survint une guérison presque complète. Mais le mal contourna le bord externe du pied, gagna la face plantaire. Il guérit là aussi, mais envahit ensuite le bord interne du pied, le talon, la face dorsale du pied où il siège actuellement. Le volume du membre est considérable, la tuméfaction énorme remonte jusqu'au tiers supérieur de la jambe. Les orteils sont soudés les uns aux autres et leurs sillons sont à peine marqués. La peau est lisse, dure, infiltrée, le doigt en appuyant dessus n'y imprime pas de godet.

Toute la moitié interne de la face dorsale du pied est une surface inégale, accidentée, couverte de saillies cornées, épaisses, dures, impossibles à détacher, séparées par des dépressions dont plusieurs sont ulcérées. Près de la ligne médiane, dans le sens antéro-postérieur existe une vaste ulcération peu profonde de fond rouge vif, à surface inégale et suintante, fétide.

Grande gêne, mais pas de douleur spontanée.

Rien à l'auscultation, rien dans les urines.

Traitement. — Bains et pansements au permanganate de potasse. La fétidité disparaît, les ulcérations se détergent et se réparent, la tuméfaction n'a pas encore diminué.

Les auteurs terminent en faisant remarquer combien cette tuberculose lupique a pu être favorisée par l'existence antérieure d'engelures répétées. Le froid qui est signalé dans la pathogénie des engelures, l'est aussi dans celle du lupus pernio, de certains lupus érythémateux, etc.

Sur une tuberculose en foyers multiples du visage et des membres supérieurs, par Hallopeau et Vielliard. Séance du 2 juillet 1903.

P. B..., 28 ans. Entrée salle Lugol, le 29 juin 1903.

A. H. — Nuls.

A. P. — Deux enfants, dont l'une soignée pour tuberculose.

En août 1897, apparition d'une petite tache rouge sur la joue droite et d'une autre sur le bord postérieur de l'oreille gauche. On pose le diagnostic de lupus érythémateux et l'on fait des scarifications, mais le traitement n'est pas continué. En 1902, à La Rochefoucauld, on fait le diagnostic de lupus tuberculeux et le traitement par les pointes de feu. Pas d'amélioration sensible. Le 15 mai 1903, la malade entre salle Henri IV, où l'on discute l'hypothèse d'une lèpre, l'examen du sang donne des résultats négatifs, la malade se refuse à la biopsie.

Le 29 juin, elle entre à la salle Lugol.

Etat actuel. — La malade porte des lésions symétriques sur le nez, les joues, les oreilles. Ces lésions sont de couleur violacée, peu saillantes, à la périphérie la coloration s'estompe jusqu'à la peau saine, pendant l'espace de 1 centim., c'est la zone d'extension de la tumeur ; sur le fond des placards on voit de petites saillies arrondies de la grosseur d'une tête d'épingle, enchâssées dans la peau et tranchant par leur coloration jaune. Il y a une infiltration qui n'est pas extrêmement dure.

En outre, aux membres supérieurs, existent des nodules peu saillants,

rouge violacé, au nombre d'une quinzaine en tout. A leur niveau, le derme présente une infiltration gommeuse.

Au point de vue général, la malade n'est pas touchée, elle accuse seulement une lassitude marquée. Rien à l'auscultation.

Les auteurs ajoutent que leur première impression a été qu'il s'agissait d'un lupus érythémateux. Mais il y a dans ce cas des nodules qui ne rentrent pas dans le plan du lupus érythémateux, leur présence élimine aussi le diagnostic de mycosis. Est-ce une lèpre? la malade est bretonne (Loire-Inférieure), la couleur et la forme des tumeurs cutanées seraient un argument. Mais les fonctions sensitives sont normales, il n'y a pas de tuméfaction des nerfs cubitaux, l'examen du sang est demeuré négatif. En faveur de la tuberculose, on trouve au contraire : la disposition symétrique de l'éruption, les nombreux nodules miliaires, la couleur n'est pas rose il est vrai comme dans le lupus vulgaire, mais violacée. Aussi les auteurs pensent-ils qu'il s'agit de tuberculose miliaire en nappe du visage, d'autant que les tumeurs des membres ressemblent aux gommes tuberculeuses de la peau.

Darier pense qu'il s'agit là d'un cas de sarcoïdes de Bœck à cause des nodules violacés, livides, infiltrés de consistance diverse, s'atrophiant au centre et progressant à la périphérie.

Barthélémy croit qu'il s'agit seulement de manifestations de tuberculose cutanée intradermique ou sous-cutanée.

Sur un cas de lichen scrofulosorum avec acné cachectique, par Hallopeau et Vielliard. Séance du 3 décembre 1903.

Le malade est entré à l'hôpital pour une éruption récidivant depuis deux ans qui présente les caractères suivants :

Elle occupe la région dorso-lombaire, en groupes de petites élevures papulo-vésiculeuses affectant nettement la forme circinée. Chaque élément est constitué par une petite saillie, grosse comme un grain de millet, de couleur rouge-violacé ; certains ont à leur sommet une petite croûte noirâtre. Au centre et au sommet des vésicules on aperçoit un poil ou la dépression d'une follicule pilo-sébacé.

Autour des lésions actuelles on voit de petites taches circulaires, elles sont déprimées au centre, quelques unes portent un poil follet; ce sont des cicatricules consécutives à des poussées antérieures.

En outre, existait un petit bouton sur la verge, au niveau du sillon coronaire près du frein, il resta quelques semaines et disparût; dans la région inguinale droite, on perçoit un ganglion qui pourrait aussi bien être attribué aux lésions lombaires.

L'existence de ce bouton pénien peut faire penser que l'éruption dorsale représenterait des syphilides, mais cette éruption elle-même n'a pas les caractères d'une syphilide mais bien ceux du lichen scrofulosorum ; les cicatrices rappellent celles de l'acné cachectique. Les auteurs admettent que les glandes sébacées réagissent ici suivant deux formes différentes, sous l'influence toxinique du contage tuberculeux ?

Chéloïdes multiples. Mauvais effets de l'extirpation chirurgicale, par GAUCHER et MILIAN. — Séance du 3 décembre.

G. et M. présentent une malade atteinte de chéloïdes en tumeurs (l'observation a été publiée par la *Revue Pratique* en mars 1904) et insistent sur les mauvais résultats de l'extirpation de deux tumeurs de la dimension d'une pièce de 1 franc. A la suite, se fit sur chacune des cicatrices une récidive ayant 8 centimètres de long sur 1 centimètre de large, et autour de la cicatrice parurent des points chéloïdiens répondant aux trous des fils de suture.

La malade ayant quitté le médecin qui la soignait fut envoyée à la clinique du professeur Gaucher, où elle est scarifiée trois fois par semaine depuis le mois d'août 1903. Certaines des chéloïdes s'affaissent légèrement sous l'influence de ce traitement.

LEREDDE fait observer que le médecin, non nommé par G. dans sa communication, est lui-même, qu'il a fait opérer la malade parce que l'extirpation des chéloïdes, faite suivant certaines règles, est permise en principe; qu'il s'agissait d'un cas grave, la malade ne pouvant se marier à cause de son affection, et qu'il avait cru avoir le droit de faire sur deux tumeurs un essai thérapeutique qui pouvait conduire à guérir toutes les lésions d'une manière définitive.

G. insiste sur la nécessité de s'en tenir aux anciennes méthodes; du reste il a guéri en sept ans, par la scarification, une jeune fille qui présentait des chéloïdes énormes. G. croit que les chéloïdes récidivent toujours après opération.

DARIER déclare au contraire que certaines chéloïdes enlevées ne récidivent pas.

SABOURAUD a vu également un cas de guérison par l'excision. Du reste, il admet que les chéloïdes, comme le cancer, doivent ne pas récidiver quand on fait l'opération aseptique, en plein tissu sain.

LEREDDE déclare que dans ces conditions, la possibilité d'enlever des chéloïdes sans récidive étant établie, il reste seulement à déterminer les cas dans lesquels on peut opérer sans récidive.

BARTHÉLEMY pense que la récidive doit se produire dans les cas où, comme dans celui présenté par G. et M., la peau est grasse, molle, très acnéique et particulièrement séborrhéique.

Séance du 7 janvier 1904.

LEREDDE rectifie quelques assertions émises par G. dans la discussion précédente et déclare que les tumeurs qu'il avait enlevées et que G. n'a pas vues avaient 4 centimètres de diamètre, que l'auteur a eu le tort de ne pas lui demander de renseignements avant de montrer le malade à la Société de Dermatologie, qu'au point de vue général, on ne peut fixer la valeur d'un procédé thérapeutique, quel qu'il soit, sur un cas heureux ou malheureux et qu'il y a là un manque évident de méthode. Il est probable que M. Gaucher n'a pas prévenu les parents de la malade qu'il faudrait des années pour la guérir par les procédés médicaux.

BARTHÉLEMY répond que dans le cas opéré sur les conseils de Leredde, il y avait contre indication, résultant d'une séborrhée extrêmement marquée.

Brocq déclare qu'en présence d'un cas grave d'une affection aussi rebelle et de l'extrême lenteur du traitement par la scarification, on est autorisé à tenter l'opération chirurgicale en prenant toutes les précautions nécessaires pour prévenir une récidive.

Bisserié a obtenu par la radiothérapie des résultats intéressants dans des cas de chéloïdes.

R. M.

ANALYSES

J. Ménéau (de la Bourboule). — *Sur la blastomycose cutanée.* Annales de Dermatologie et de syphiligraphie. N° 6, juin 1902.

Le travail de J. M. constitue une mise au point de la question relativement récente, de la blastomycose cutanée.

Historique. — La blastomycose humaine a été surtout étudiée en Amérique où elle est plus fréquente qu'en Europe. Parmi les auteurs qui ont expérimenté, et écrit à son sujet, il faut citer : Gilchrist (1894) qui démontra la présence d'organismes appartenant au monde végétal dans un cas considéré par Duhring comme un scrofulo-derme. La même année, Busse publia un nouveau cas et par le microscope décela une espèce de levure. Ces premiers travaux furent suivis par ceux de San-Felice (1895). Cet auteur obtint des cultures positives du champignon en goutte pendante. Fermi-Aruch, Maffucci-Silveo confirmèrent ces résultats et montrèrent que les champignons de levure pouvaient être pathogènes pour les animaux, le cobaye en particulier. Ces travaux furent complétés par Corselli et Frisco, Curtis, Rabinowitch, Charrin et Ostrowsky, etc. (1895-97). Mais le travail le plus important de cette époque est dû à Rixford et Gilchrist (1896), travail dans lequel fut absolument décrit et classé l'organisme pathogène, dans la famille des levures. Depuis lors, la question a été approfondie par Gilchrist et Stokes, Montgomery, G. Wells, Buschke, Hessler Hyde et Ricketts etc. (1898-1901).

Description. — Cette maladie affecte la peau seule ou s'étend à d'autres organes. Les hommes sont de beaucoup les plus atteints. L'âge moyen de la vie est le plus fréquent, la durée de maladie varie de cinq à dix ans.

L'affection débute par une maculo-papule de teinte rougeâtre qui suppure par la suite en laissant une ulcération persistante (face, dos de la main, jambe).

Les surfaces malades sont rouges, verruqueuses, végétantes, saillantes, séparées du reste de la peau par une aréole de teinte violacée bien définie descendant en talus sur la peau saine. Les parties malades laissent exsuder à la pression un liquide visqueux contenu dans de petits abcès gros comme une pointe d'aiguille, situés peu profondément.

La cicatrice est mince, blanchâtre, atrophique. La maladie affecte deux types

distincts qui peuvent la faire confondre tantôt avec la tuberculose verruqueuse, tantôt avec l'épithéliome.

Si elle est produite par des levures, elle débute comme l'acné et aboutit à la pustule, ou commence par des tumeurs qui deviennent ulcéreuses.

Si elle est produite par des oïdies et des parasites ressemblant à des moisissures, elle rappelle la tuberculose verruqueuse : sur des plaques plus ou moins grandes, se développent des prolongements papillaires, s'abcédant ou guérissant avec cicatrice tout en progressant à la périphérie.

Dans les mycoses à levures, on note une forte infiltration et une grande quantité de parasites ; les réactions inflammatoires ont peu d'intensité.

Dans les mycoses à oïdies, on note une forte prolifération de l'épithélium ; dans le derme, formation d'abcès miliaire et présence de cellules géantes, les parasites sont beaucoup moins nombreux que dans la première catégorie.

Les mycoses à levure ont une évolution plus rapide que celles à oïdies.

Entre ces deux groupes, il existe des faits de passage. Le parasite est aérobie, mourant à 54° ; il ne produit pas la fermentation du lait, ne liquéfie pas la gélatine. Le pronostic est variable. Dans les formes généralisées la mort est la règle.

Etiologie. — Elle est inconnue. Cette maladie frappe surtout les hommes : laboureurs, charpentiers, grainetiers, etc. Elle est auto-inoculable.

Pathogénie. — La blastomycose est due à la présence et au développement de champignons que l'on a constamment pu isoler et souvent reproduire par culture ou par inoculations.

On trouve ces champignons dans toutes les parties de la peau, ils sont toujours entourés d'une matière inflammatoire, leur mode de développement par bourgeonnement les fait ranger parmi les *levures* ou *blastomycètes*.

Symptomatologie. — Les lésions se révèlent d'abord par une ou plusieurs papules ou papulo-pustules, ovalaires, indolores, non prurigineuses, s'ulcérant rapidement.

La base de la lésion est formée par des groupes de papilles hypertrophiées, grosses comme une tête d'épingle, de petits abcès sous-cutanés inter-papillaires. La pression fait sourdre un liquide-séro-purulent. Les bords de la lésion sont rouges, élevés, indurés. Le centre est constitué par d'épaisses croûtes jaunâtres, avec çà et là des pustulettes rompues recouvertes d'un exsudat croûteux. La lésion peut aboutir à une sorte de tumeur qui se rompt à la base, laissant un ulcère, à surface granuleuse comme une figue, suintant du sang et du pus jaunâtre.

Les muqueuses conjonctivale et bucco-nasale résistent longtemps, mais peuvent être finalement intéressées. Les paupières peuvent être détruites.

La maladie dure de 10 mois à 20 ans.

Anatomie pathologique. — 1° La couche cornée est généralement épaissie. Elle contient des débris granuleux, des leucocytes polynucléaires formant de petites collections de pus, de nombreux polynucléaires disséminés, des mononucléaires. Sur les parties ulcérées elle se creuse en formant une sorte de dépression cratériforme avec des masses de cellules épithéliales irrégulières sur les bords et au centre des débris nécrotiques ;

2° le stratum lucidum manque le plus souvent ;

3° la couche granuleuse est épaissie proportionnellement à la couche muqueuse ;

4° la couche muqueuse a un épithélium considérablement hypertrophié, elle contient des abcès miliaires dont la période préformative est représentée par de petits agrégats de leucocytes polynucléaires.

Les cellules épithéliales sont grosses, à épines et à noyaux bien marqués ; les espaces intercellulaires sont agrandis. La couche muqueuse suit les méandres de la couche papillaire et la revêt comme une véritable gaine. Elle est œdématiée et infiltrée de cellules migratrices.

Dans les abcès, on trouve des polynucléaires, des cellules géantes, des corps réfringents, des Mastzellen. Dans ou entre les cellules épithéliales, on trouve des parasites enkystés ;

5° Le chorion montre des cônes papillaires irréguliers de forme et de dimensions, des masses de cellules granuleuses contenant de petites cellules rondes, beaucoup de polynucléaires et un exsudat inflammatoire aigu de même composition que les abcès.

Le chorion contient en outre des vaisseaux sanguins dilatés et de nombreuses cellules géantes du type tuberculeux. Il y a production de nouveaux vaisseaux dont le calibre est parfois obstrué par des lymphocytes. Beaucoup d'éosinophiles en dehors et en dedans des vaisseaux. Dans le voisinage des follicules pileux et des glandes sébacées on voit des Mastzellen plus ou moins nombreuses, inconstantes. Les plasmazellen sont groupées en gros amas à la périphérie et aux parties les moins réagissantes de la lésion. Elles ne sont pas constantes.

La lésion offre un aspect un peu différent, suivant que le processus est à marche lente (variété papillomateuse) ou rapide (variété ulcérée). Dans la première, c'est l'hypertrophie papillaire qui domine ; dans la deuxième, c'est la quantité d'abcès miliaires.

Bactériologie. — Le parasite se compose essentiellement d'un amas granuleux central de protoplasma, souvent vacuolé, mais non nucléé, séparé par une zone réfringente claire d'une membrane limitante à double contour. Il est pathogène pour les cobayes, souris, lapins. Il pousse sur tous les milieux, mais surtout sur agar et sur pomme de terre. On le rencontre à l'intérieur ou dans le voisinage des abcès miliaires, dans l'épithélium sain. Il existe aussi parfois, mais beaucoup plus rarement à l'intérieur des cellules géantes. On l'a vu libre dans le tissu conjonctif. Il se développe par bourgeonnement. Il modifie l'épithélium en l'hyperplasiant, souvent avec surproduction des éléments du réseau de Malpighi plongeant dans le chorion, et, en modifiant, par l'inflammation toutes les parties de la peau.

Le parasite de la blastomycose n'est pas toujours limité à la peau, il peut envahir secondairement par métastase les organes internes.

Il se reproduit par des spores, il varie de grandeur 10 à 25 μ. et aussi de forme et peut présenter un revêtement fibroïde irrégulier.

Nature de parasite.— Après avoir analysé les travaux des nombreux auteurs qui ont étudié cette question, M. cite Schneider et admet avec ce dernier, que

le blastomycète appartient au genre coccidioïdes : famille des monocystidées, de la classe des sporozoaires.

Technique. — Les techniques les plus simples pour démontrer la présence du parasite consistent dans l'emploi de la potasse à 5 p. 100 additionnée de glycérine par parties égales, et du bleu de méthylène polychrome de Unna. La première montre l'organisme sous forme d'un corps réfringent, la seconde colore la capsule et le protoplasma en bleu, les grosses granulations en rouge.

Inoculation. — Elle tue les animaux de laboratoire par septicémie staphylococcique ou par des lésions pseudo-tuberculeuses.

Cultures. — Elles ne donnent pas des résultats positifs constants. Les meilleurs milieux sont l'agar et la pomme de terre, mais le parasite pousse sur presque tous.

Diagnostic. — Il est à faire avec la tuberculose verruqueuse, mais ces affections diffèrent par le siège, l'évolution et la nature du parasite ; certaines blastomycoses prennent un aspect qui peut les faire confondre avec l'épithéliome végétant ; avec les syphilides végétantes, principalement. Pour M. il y aurait aussi quelques chances d'erreur avec : le lupus papillomateux hypertrophique, le scrofuloderme, la lèpre tuberculeuse, le yaws.

Pronostic. — Sévère, s'il y a généralisation aux viscères ; les formes localisées guérissent d'ordinaire, parfois même spontanément.

Traitement. — Absolument inefficace dans les formes généralisées.

Dans les formes localisées, iodure de potassium, 6 à 7 gr. par jour ; applications d'antiseptiques doux. En cas d'échec, intervention chirurgicale. Les lésions enlevées ne récidivent pas.

R. M.

Ch. Mantoux. — *Les réactions cutanées. Réactions caféiques.* La Presse médicale, n° 35, 2 mai 1903.

Le 27 juillet 1902, une distribution de café fut faite aux malades de la salle Vidal (service de M. le Dr Brocq) à l'hôpital Broca.

Chaque femme prit environ un verre de café très fort.

Le lendemain sur 23 malades, 7 se plaignaient de poussées éruptives nouvelles.

Parmi les malades indemnes, 6 étaient atteintes d'affections cutanées non susceptibles de poussées éruptives au cours de leur évolution (lupus, ulcère variqueux etc).

Sur les 17, autres présentant du lichen plan, de l'érythème noueux, de l'érythodermie exfoliante, du parapsoriasis en gouttes, du psoriasis, du prurit, des séborrhéïdes, de l'urticaire, de l'eczéma, 10 n'offrirent aucun symptôme nouveau, 7 eurent des poussées nouvelles.

Une d'entre elles était atteinte de psoriasis, en traitement depuis cinq semaines et très améliorée, le 28 juillet, les plaques de psoriasis étaient redevenues rouges, irritées.

Une autre soignée pour un prurigo diathésique, n'ayant eu aucune poussée nouvelle depuis son entrée à l'hôpital, eut le 28 juillet du prurit et une éruption de fines papules, rappelant l'aspect de la chair de poule.

Une autre séborrhéique présenta le 28 juillet, dans la région interscapulaire, une plaque large comme la main, rouge, d'aspect congestif.

Une autre encore, urticarienne, eut consécutivement à l'absorption de café une poussée papuleuse discrète mais disséminée.

Enfin, trois autres atteintes d'eczéma, guéries ou améliorées depuis leur séjour à l'hôpital, virent le 28 juillet, de nouveaux placards eczémateux se développer. Leurs professions respectives étaient : laveuse, cuisinière, blanchisseuse.

Ces poussées ont bien été consécutives à l'ingestion de café, car d'autre part, aucune modification n'avait été apportée ni au régime, ni au genre de vie de ces malades hospitalisées, non plus que dans le traitement.

M. ajoute que cette « expérience » est un argument de plus en faveur de la théorie des réactions cutanées de Brocq, théorie dont il a déjà été question ici même dernièrement (1).

En effet, les malades qui ont réagi au café, sont précisément atteintes des affections rangées par Brocq, au nombre des réactions cutanées. Aucune de celles atteintes de dermatose lupique ou trophique n'a présenté de réaction. De plus l'expérience correspond bien aux deux lois formulées par Brocq.

1° Une seule et même cause morbide agissant sur plusieurs sujets, peut provoquer des éruptions éminemment dissemblables suivant les sujets (réactions différentes à la même cause : café) ;

2° Une même forme éruptive peut être provoquée pour les causes occasionnelles les plus diverses (Ex : les trois cas d'eczéma ci-dessus rapportés, apparus chez une laveuse, une cuisinière, une blanchisseuse, et récidivant par le café).

R. M.

Paul Raymond. — *L'Epithéliome consécutif de la peau.* — Le *Progrès médical*, n° 11, (12 mars 1904), 12 et 13 (2).

L'épithéliome consécutif de la peau (par oppposition à l'épithéliome primitif) est celui qui n'envahit les téguments qu'à la faveur d'une dermatose préexistante. Il ne faut pas le confondre avec l'épithéliome secondaire qui n'est que la généralisation à la peau d'un épithéliome développé sur un autre organe.

R. étudiera successivement : l'épithéliome consécutif aux dermatoses, au nœvus, aux cicatrices, au lupus, à la syphilis.

*
* *

Epithéliome sur dermatoses. — L'auteur admet l'apparition de l'épithéliome sur des plaques de psoriasis, mais l'existence de l'épithéliome sur eczéma lui paraît problématique et en tout cas d'une rareté extrême. Les cas publiés sont des plus discutables au point de vue diagnostic, et R. ne considère comme

(1) V. *La Revue Pratique des maladies cutanées, syphilitiques et vénériennes*, n° 2, Février 1904, in : *Editorial et Analyses.*

(2) *Fragment d'une étude sur le cancer de la peau* (Académie de Médecine, prix Chevillon) 1900.

à peu près probants que celui publié par Bouisson, en 1869, où il s'agissait d'un épithéliome développé sur un eczéma de l'oreille.

Le développement d'épithéliomes sur des ulcères est d'observation ancienne, il était surtout fréquent à l'époque où les cautères étaient de mode.

L'épithéliome sur loupe ou kyste sébacé, considéré comme commun par les traités didactiques est rare.

Au contraire, et d'accord avec Dubreuilh qui étudia en 1896, au Congrès de Londres, les hyperkératoses circonscrites, R. remarque que ces dermatoses sont fréquemment suivies de cancer cutané et arrive à l'étude des :

Epithéliomes sur cornes et papillomes. — En étudiant le développement des cornes cutanées, on peut facilement comprendre celui des épithéliomes cutanés.

Une corne résulte d'une hypergénèse des cellules du corps muqueux avec persistance des cellules cornées qui constituent par leur superposition une série de petites colonnettes longitudinales ayant pour base les papilles du derme. C'est un processus de kératinisation qui se surajoute à une hyperproduction d'épiderme. Le substratum de ces lésions est une hyperémie localisée au corps muqueux et aux papilles du derme ensemble, et en un même point.

Cette hyperémie localisée est due à une irritation mécanique ou autre, elle détermine la production des cornes, verrues, papillomes, etc. La corne pourra se développer autour des cicatrices tiraillant l'épiderme: cicatrices de brûlures, de lupus, d'épithéliomes.

Que les cellules s'orientent d'une autre façon à l'intérieur et non plus à l'extérieur, que cette hypergénèse perde le caractère bénin qui fait les cornes et les papillomes, on aura l'épithéliome. Et de fait l'épithéliome accompagnant les cornes est fréquent. Pour R. le papillome ne serait que le stade primaire com-commun à deux évolutions secondaires : épidermome (corne), épithéliome (cancer)

Une corne peut donc très aisément se compliquer d'un épithéliome, comme d'ailleurs inversement un épithéliome peut se doubler d'une corne.

Le processus est le même, mais dans un cas, il s'oriente vers les couches profondes, dans l'autre, vers les couches externes.

Sur une cicatrice peut donc se développer indifféremment une corne ou un épithéliome.

Ces deux productions sont fréquentes sur les points où s'adossent deux muqueuses : lèvre, anus, sillon balano-préputial.

Le cancer dit consécutif à l'acné serait pour R., comme pour Besnier, dès le début, cancéreux et non acnéique, le xeroderma pigmentosum, la kératose verruqueuse ne seraient que des épithéliomatoses au début.

Les cancers cutanés d'origine professionnelle sont dus à l'irritation prolongée causée par des agents extérieurs : tels étaient autrefois, le cancer des ramoneurs et celui des muletiers mexicains ; tels sont le cancer des ouvriers en briquettes de houille, des ouvriers employés dans les fabriques de paraffine, le papillome des raffineurs de pétrole peut se transformer en cancer.

Les uns sont blessés par les fines épines du brai qui entre dans la composition des briquettes, les autres par les gouttes brûlantes de paraffine fondue.

A côté de ces faits, il faut ranger le cancer qui se développe sur des tatouages.

Epithéliome sur nœvi. — Il ne s'agit pas seulement ici des nœvi pigmentaires et vasculaires. Il faut entendre sous cette appellation, tous les nœvi, c'est-à-dire : toute anomalie congénitale et circonscrite, par excès de développement d'une des parties constitutives de la peau, quel que soit l'élément hypertrophié. Les deux feuillets du blastoderme jouent ici le plus grand rôle. Car, des nœvi se développent aux dépens du derme (feuillet moyen), d'autres aux dépens de l'épiderme (feuillet externe). Tous ceux qui dérivent du feuillet moyen se transforment en tissus conjonctivo-vasculaires, les autres, en tissus épithéliaux; les nœvi pigmentaires et adénomateux se compliquent plus facilement de cancer, parcequ'ils sont d'essence épithéliale et ne peuvent donner naissance qu'à des produits de même ordre. En ce qui concerne les nœvi pigmentaires, le dégénérescence épithéliomateuse est bien connue.

Mais pour l'auteur, les autres variétés de nœvi : molluscum, nœvi vasculaires, nœvi conjunctivo-vasculaires, etc., ne se transforment pas en cancer, ils peuvent seulement se compliquer de cancer car ils sont un irritant chronique de la région.

Les nœvi charnus, et c'était l'opinion de Virchow, donnent plutôt naissance à des sarcomes.

Le type anatomique du nœvus, entraîne le type de la transformation.

Après avoir fait la revue critique des travaux parus sur ce sujet, R. rapporte la genèse des épithéliomes à des bourgeons épidermiques en clous, qui peuvent renfermer des perles épithéliales, et qui sont reliés par un fin pédicule à l'épiderme.

Dans le cas d'un nœvus pigmentaire lisse, devenu cancéreux, R. fit l'examen histologique de la tumeur après son ablation, ce qu'il vit confirma son opinion ; Respighi, Caspary, Cornil, Reboul ont fait les mêmes constatations.

Voici le résumé de l'observation histologique de R.

En allant de la superficie vers la profondeur : une partie d'épiderme sain, puis des digitations inter-papillaires plus accusées que normalement, s'enfonçant dans le derme, se bifurquant et s'anastomosant. Seules, les cellules du corps de Malpighi proliféraient, les autres éléments étaient normaux. Progressivement, on arrivait à l'épithéliome lui-même où tous les bourgeons inter-papillaires, devenus un épithéliome lobulé avaient acquis leur maximum de développement. La production du cancer aux dépens du corps muqueux était manifeste.

R. fait remarquer qu'il en a d'ailleurs toujours été ainsi dans les cas d'épithéliome consécutif qu'il a examinés;dans certains nœvi (molluscum, nœvus adénomateux) le point de départ de la tumeur secondaire peut être une glande sébacée ou sudoripare.

Epithéliome sur cicatrices . — Une cicatrice quelle qu'elle soit peut être le point de départ d'un cancer. Chez les jeunes gens, le cancer ne se montre que sur les cicatrices de brûlures.

Et plus souvent, il s'agit de cicatrices irrégulières, vicieuses, diffuses, bridées, résultant de traumatismes graves. et siégeant à la face ou aux membres.

La tumeur se développe lorsqu'une cause quelconque irrite la cicatrice.

L'épithéliome des cicatrices provient d'une prolifération des cellules du corps muqueux : tantôt ce sont les cellules de la cicatrice elle-même qui entrent en activité ; tantôt ce sont celles de la peau saine, au voisinage immédiat de la cicatrice.

Sur les cicatrices dues à une intervention chirurgicale, la récidive des tumeurs malignes a lieu par inoculation opératoire. La pathogénie est alors différente.

Epitheliome sur lupus (*tuberculose cutanée*). — La coïncidence du cancer et de la tuberculose cutanée est fréquente. Desbonnets, dans sa thèse de 1894, en avait déjà relevé une centaine de cas.

Le cancer peut se développer sur une cicatrice de lupus. Il peut naître sur des nodules lupiques en pleine activité qu'il s'agisse de lupus ulcéré végétant ou non. R. rappelle ses travaux sur la question et discute, en passant, la question de leur priorité sur ceux de Leloir.

Finalement, il conclut que lorsque le cancer se développe sur un lupus en évolution, ledit cancer constitue la période ultime d'un acte vital normal. « Dans toute tuberculose cutanée, dit-il, il y a irritation épidermique, allon- « gement, prolifération des bourgeons interpapillaires. Cette disposition est, « notamment très nette dans la tuberculose verruqueuse ou papillomateuse, « et ce qui sépare cet état normal de l'épithelioma, c'est ce qui sépare le « papillome ou l'adénome de l'épithélioma, ce que je ne sais quoi qui fait que « la bénignité devient de la malignité. »

Epitheliome sur syphilis. — L'auteur rappelle que depuis longtemps on soupçonne l'affinité du cancer et de la syphilis, mais pour lui, il n'y a, en résumé, que deux questions à discuter :

1° La syphilis, en tant que maladie générale, prédispose au cancer ;

2° La syphilis présente des lésions qui se transforment en cancer.

Il ne s'occupera pas de la première question parce qu'elle est du domaine de la pathologie générale, mais il se demande si cette prédisposition au lieu d'être le fait de l'action générale de la syphilis, n'est pas plutôt le fait de son action locale, la syphilis créant des ulcérations rebelles que le cancer complique plus tard.

Le diagnostic tant clinique qu'histologique entre les manifestations cancéreuses et spécifiques et d'ailleurs souvent des plus difficiles.

R. essaie de répondre à la seconde question en rapportant les observations publiées par Lang en 1888 et 1889. Mais il se déclare non convaincu, et pense que la question de la greffe du cancer sur la syphilis n'est pas résolue et qu'il faut attendre des faits nouveaux. Toutefois, il reconnaît que des ulcérations rebelles et des cicatrices syphilitiques anciennes peuvent subir la transformation cancéreuse, comme les lésions tuberculeuses et toutes les cicatrices en général.

R. M.

S. Ehrmann. *Rapports de la sclérodermie et des érythèmes toxiques.* Wiener medicinische Wochenschrift. nos 23 et 24. (1903).

L'interprétation des cas de sclérodermie est des plus variées. La théorie la

plus ancienne, celle qui compte encore le plus de partisans est la théorie des trophonévroses. Une seconde théorie considère la sclérodermie comme une maladie des vaisseaux; une troisième, la plus récente, l'envisage comme une maladie infectieuse, et surtout comme un épiphénomène de la fièvre palustre, de la pneumonie, du rhumatisme articulaire aigu, etc. Enfin à côté de ces théories se range encore la plus jeune ; la théorie thyroïdienne.

La théorie trophonévrotique ne correspond ni aux faits cliniques, ni aux faits histo-pathologiques. La théorie vasculaire est plus vraisemblable, car on trouve des modifications dans la structure des vaisseaux, de l'œdème au début, une disparition successive des vaisseaux capillaires et finalement la prolifération du tissu conjonctif. Mais les altérations vasculaires sont-elles primitives ? On peut en douter, car ces dernières peuvent naître d'autres causes : maladies toxiques, infections, etc. Pour E. la théorie infectieuse aurait plus de chances d'être vraie, la théorie thyroïdienne pourrait d'ailleurs lui être rattachée.

Depuis longtemps, E. s'est préoccupé d'observer un symptôme de la sclérodermie très négligé jusqu'alors par les auteurs : l'érythème et l'urticaire qui apparaissent dans les phases de début de la sclérodermie.

A la suite d'observations poursuivies pendant longtemps, E. a vu que ces phénomènes sont beaucoup plus fréquents dans la sclérodermie qu'on ne l'avait cru, qu'il y a eu longtemps négligence dans l'observation des faits. Depuis plusieurs années, E. a constamment observé des plaques d'érythème très intense et de l'urticaire, avec sensation de chaleur et élévation locale de la température. L'érythème dans ces cas peut aller jusqu'au rouge bleu !

L'auteur donne le résumé de 10 observations de sclérodermie où ces faits sont notés d'une manière évidente.

De l'ensemble de ces observations, on peut extraire les données suivantes :

L'érythème présclérodermique peut être localisé en un point de la peau, diffusé à plusieurs points, ou même généralisé. La sclérodermie consécutive apparait sur la même région que l'érythème et lui succède sur le même terrain. Ce phénomène a été particulièrement net dans 4 des cas rapportés par E.

L'érythème diffus, semblable aux érythèmes toxiques a été observé 2 fois sur 10.

Dans 4 cas, il y avait de la paresse intestinale, dans le 9e cas il y avait une constipation habituelle énergique et dans le 10e, une constipation due à des bourrelets hémorrhoïdaux très développés. Dans ce dernier cas, les urines étaient diminuées. Dans chaque cas, les cœfficients urinaires avaient diminué.

Enfin dans tous les autres cas on notait des troubles intestinaux, fait qui prédispose le mieux aux phénomènes d'intoxication, en particulier à l'érythème.

Outre ces arguments en faveur de l'intoxication : rapports anormaux des urines, constipation, l'auteur invoque l'analogie de ces érythèmes avec ceux provoqués par l'antipyrine.

De même que, l'ingestion répétée d'antipyrine amène des manifestations cutanées, répétées et semblables à elles-mêmes (érythème fixe), chez les sujets prédisposés, de même, E. a vu survenir chez un malade, très probablement intoxiqué par des matières intestinales, un érythème caractérisé par quelques

efflorescences circonscrites, qui avaient la plus grande ressemblance avec les efflorescences érythémateuses notées dans ses cas de sclérodermie.

Les érythèmes de ce genre ne sont pas, en effet, propres à l'antipyrine, mais peuvent être dus à d'autres causes. Longtemps avant la découverte de l'antipyrine, E. a connu une dame qui présentait un érythème fixe à chaque indigestion et à chaque période menstruelle, une autre présentait cet érythème fixe seulement au moment de la menstruation. A la même époque, E. avait observé deux hommes ayant de ces érythèmes fixes, au scrotum et à la verge, présentant l'aspect typique de la verge noire décrit plus tard par Fournier, lorsque les dermatoses antipyriniques furent connues.

La théorie toxique de l'érythème présclérodermique est donc tout à fait admissible (1).

D'autant plus, que le stade érythémateux précédant l'atrophie cutanée n'existe pas seulement dans la sclérodermie, on le retrouve aussi dans l'Erythromélie de Pick, ou atrophia cutis idiopathica de Kaposi, dénommé plus tard érythème atrophiant par Pellizari.

On pourrait objecter que la sclérodermie ne débute pas toujours par de l'érythème, mais aussi par de l'œdème. Cela est vrai, mais n'infirme pas la théorie toxique. En même temps que de l'érythème, E. a obserbé dans trois de ses cas de l'œdème : les lésions vasculaires profondes amènent l'œdème, les superficielles, l'érythème. De plus, tous les cas de sclérodermie ne sont pas sous la dépendance fatale de la même infection. Dans un des cas qu'il a rapportés dans ce travail, le malade avait eu des manifestations rhumatismales.

E. n'admet pas que le traumatisme soit la cause de l'apparition de la sclérodermie (frottement du col de manchettes, ceintures, bottes, battement du sabre, etc.), car des milliers de sujets sont exposés à ces traumatismes sans devenir sclérodermiques.

L'érythème et l'œdème qui surviennent dans ces cas, apparaissent suivant le même processus que les manifestations de l'*urticaria factitia*, chez les sujets prédisposés par une intoxication antérieure.

R. M.

Formulaire Thérapeutique

L'acide salicylique (*fin*)

Mode d'emploi. — L'acide salicylique peut être présenté à la peau sous la forme des différents excipients utilisés en dermatologie. Il peut être employé en solution aqueuse ou mieux alcoolique, en badigeonnages ; il est fréquemment prescrit sous forme de collodion, par exemple suivant la formule :

Collodion riciné	95 gr.
Acide salicylique	5 gr.

(1) Cette théorie est déjà soutenue dans un travail de Leredde et Thomas. *Sclérodermie généralisée*. Arch. de Méd. expérimentales, 1898. R. M.

On l'emploie également sous forme de savons salicylés, d'emplâtres, de pommades, à 1 ou 2 pour 30, de bâtons de pommade, du type suivant :

Acide salicylique	10 gr.
Cire	30 gr.
Adeps lanœ	60 gr.

Il est fréquemment associé à d'autres médicaments kératolytiques ou réducteurs.

Indications thérapeutiques. — Les indications de l'emploi de l'acide salicylique découlent de son mode d'action et peuvent se grouper sous deux chefs principaux : action destructrice et exfoliation de la couche cornée ; et action adjuvante permettant à un médicament associé d'exercer en profondeur ses effets thérapeutiques.

On sait par exemple qu'un des modes de traitement des cors et des verrues, consiste en des applications de collodion salicylé à 5 p. 100. Dans le stade initial de traitement du psoriasis, où il s'agit de décaper les plaques psoriasiques de manière à mettre le corps muqueux à nu, on pourra alterner avec des applications de vaseline et des bains alcalins, l'application d'une pommade à 2 ou 3 p. 30 d'acide salicylique. Dans le pityriasis rubra pilaire, où l'on trouve une hyperkératose diffuse et de petits cônes cornés, secs, durs, blanchâtres, au niveau des orifices pilo-sébacés, la kératolyse est en général faite au moyen de bains alcalins et d'applications salicylées. Dans le lupus érythémateux, avant de commencer un traitement de fond par la photothérapie par exemple, il sera bon de faire tomber l'enduit squameux par des applications de pommade salicylée répétées pendant 2 ou 3 jours.

De même encore, dans les hyperkératoses palmaires, le traitement local pourra être représenté par des applications d'emplâtre salicylé. Dans toutes ces affections, la lésion dominante est, on le voit, l'hyperkératose et c'est l'action kératolytique de l'acide salicylique que l'on recherche seule.

Dans un autre groupe de faits, cette action kératolytique n'a pour but que de permettre l'action en profondeur de médicaments associés. Par exemple dans certaines formes d'acnés pustuleuses, sur des peaux épaisses, résistantes, séborrhéiques, on pourra associer l'acide salicylique au soufre, au naphtol, à la résorcine. Besnier prescrit, par exemple dans ces cas :

Vaseline	25 gr
Savon noir	25 gr.
Amidon	25 gr.
Soufre	25 gr.
Résorcine	5 gr.
Acide salicylique	5 gr.
Naphtol β	5 gr.

Dans le pityriasis du cuir chevelu, on peut aussi associer l'acide salicylique, au taux de 2 à 3 p. 100 au soufre ou à la résorcine.

Dans le psoriasis du cuir chevelu, il sera souvent bon de continuer l'emploi

de l'acide salicylique durant tout le cours du traitement, pour empêcher les squames de se reformer, et pour permettre une action plus énergique de l'acide pyrogallique ou de l'huile de cade. On pourra par exemple prescrire :

Acide pyrogallique....	2 gr.
Acide salicylique...........................	3 gr.
Résorcine..................................	3 gr.
Huile de cade.................	6 gr.
Vaseline....................................	30 gr.
Axonge.....................................	40 gr.

Signalons encore quelques indications particulières de l'acide salicylique. En Allemagne, certains dermatologistes l'emploient dans le traitement du chancre mou, lorsque l'épidermisation est trop lente à se produire, pour exciter la néoformation cellulaire, et se servent alors d'emplâtre salicylé-créosoté, en applications momentanées.

Enfin, dans le traitement du prurigo, Hebra recommande l'acide salicylique, comme succédané de l'acide phénique, en solution alcoolique à 2 ou 3 p. 100, ou en pulvérisations, en solutions éthéro-alcooliques.

L.-M. Pautrier.

Le Mans. — Imp. de l'Institut de Bibliographie de Paris. — 1904. — N° 1505.

REVUE PRATIQUE

DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES

Editorial

Les progrès de la Photothérapie. — La méthode de Dreyer. — Je ne connais pas de méthode thérapeutique qui ait été mieux étudiée que la photothérapie, grâce à Finsen qui l'a découverte et portée au plus haut degré de perfection. Nous savons, de la manière la plus exacte, à quoi elle sert et à quoi elle ne sert pas; pour ma part, je crois qu'on doit limiter ses indications actuelles au traitement du lupus tuberculeux, du lupus érythémateux, à quelques tuberculides et à l'acné rosée (1).

Dans le lupus tuberculeux, la valeur de la photothérapie est reconnue par tous ceux qui ont étudié de près la question et pris la peine de comparer les résultats qu'elle donne, *lorsqu'elle est bien faite, suivant les indications de Finsen*, et ceux que donnaient les méthodes antérieures. Je rappelle seulement, qu'on voit aujourd'hui des lupiques traités sans succès pendant 5, 10, 15 ans, par toutes les méthodes — bien appliquées — si l'on en juge par le nom des dermatologistes qui ont soigné les malades, et guéris régulièrement par la phothothérapie (v. Leredde et Pautrier. Le traitement de la tuberculose cutanée depuis Finsen, anal. *in Revue Pratique*, 1903, p. 210). Cette comparaison des résultats nous fournit une base *scientifique* de jugement.

La photothérapie a ses inconvénients. Elle échoue dans 15 p. 100 des cas environ (l'ablation donne 50 p. 100 d'insuccès). La guérison est longue à obtenir; le traitement est par suite coûteux. Il exige une installation médicale importante.

Depuis deux ou trois ans, nous avons appris que la radiothérapie peut également guérir le lupus. Les cicatrices sont bonnes, le traitement est indolore, les dépenses sont moindres qu'avec la phototérapie. Cependant, la guérison ne s'obtient comme par la photothérapie que d'une manière lente. D'autre part, personne n'a encore établi par une statistique assez étendue, portant sur un nombre suffisant

(1) Je crois qu'on doit renoncer à la photothérapie dans le traitement de l'*épithéliome de la face*, surtout depuis les applications si remarquables de la radiothérapie à la cure de cette affection. La photothérapie échoue dans un grand nombre de cas de *nœvus vasculaire plan*, il est vrai que nous n'avons pas jusqu'ici de méthode curative régulière pour cette forme de nœvus. Peut-être sous la forme proposée par Dreyer la photothérapie deviendra-t-elle la méthode de choix.

Dans le sycosis chronique, dans la pelade, la valeur de la photothérapie n'est établie définitivement, ni dans un sens ni dans un autre.

de cas, quelle est la proportion des succès et des insuccès dans le lupus tuberculeux traité par la radiothérapie... Enfin, la technique n'est pas réglée et reste difficile, et les médecins qui ne connaissent pas très bien la radiothérapie ni le lupus tuberculeux sont condamnés à des insuccès constants.

Dans quelle mesure le traitement du lupus tuberculeux, du lupus érythémateux, de l'acné rosée sera-t-il modifié par les progrès récents que vient de faire la photothérapie? On ne le saura pas avant longtemps. Ce qui est probable, c'est qu'à la suite des travaux de Dreyer, dont il sera question dans ce numéro, la photothérapie va devenir une méthode beaucoup plus active qu'elle ne l'était : les rayons de grande longueur d'onde du spectre étant beaucoup plus pénétrants que les rayons de courte longueur d'onde dont on se servait exclusivement autrefois. Peut-être pourra-t-on même agir sur des lésions sous-cutanées, ganglionnaires ou autres..

Le champ des applications de la méthode pourra sans doute s'étendre. Espérons cependant qu'elle donnera lieu seulement à des travaux précis, définitifs, et dépourvus d'exagération !

En même temps, la technique pourra se modifier. Dans les anciens appareils on était obligé d'employer des lentilles de cristal de roche (les seules qui n'absorbent pas les rayons violets ou ultra violets), de dimensions toujours limitées. Il deviendra possible à l'avenir d'employer des lentilles de grandes dimensions et de concentrer sur la peau une plus grande quantité de lumière.

La Réforme du traitement mercuriel. — La suppression des frictions mercurielles. — Parmi mes lecteurs certains n'éprouveront-ils pas quelque indignation si je leur pose la question suivante : La thérapeutique a-t-elle fait réellement des progrès considérables, et les malades sont-ils mieux soignés qu'on ne le faisait autrefois ? Je les prierai de réfléchir et d'attendre avant de m'accuser de paradoxe.

Je ne veux pas dire que les traités de thérapeutique ne soient pas mieux faits qu'il y a cent ans : je serais fort embarrassé pour dire le contraire. Je connais très mal les traités anciens, et si je suis d'avis que nos traités actuels sont simplement mauvais, je n'en accuse pas les auteurs, mais l'extrême difficulté qu'ils ont à condenser l'immense matériel de qualité inférieure mis à leur disposition. Je connais peu d'ouvrages de thérapeutique qui ne me fassent penser à certains chapitres de Bouvard et Pécuchet. Mais admettons que je me trompe, et que les livres dont je parle aient une haute valeur scientifique. Nos malades ne s'occupent pas de la valeur de nos livres : ils demandent seulement, sommes-nous mieux soignés qu'il y a cent ans, et à quoi nous servent tous les « PROGRÈS DE LA MÉDECINE » ? Car tout homme moderne est convaincu que toute science est en progrès nécessairement

rapide depuis le XIXe siècle... J'ai longtemps partagé sur ce point l'opinion commune. Peut-être les malades sont-ils un peu mieux soignés qu'ils ne l'étaient autrefois, mais j'affirme que les résultats ne répondent pas à l'effort fourni, si nous mesurons cet effort par le nombre de rayons qu'il a fallu, depuis cent ans, ajouter à nos bibliothèques universitaires. J'avoue que les « PROGRÈS DE LA MÉDECINE » ne m'intéressent pas beaucoup, si les malades ne sont pas mieux soignés (1). J'avoue trouver plus d'intérêt à un point de vue purement abstrait dans l'astronomie que dans la dermatologie, et j'éprouve plus de joie à regarder une toile de Monet qu'à lire une page d'un livre de Kaposi ou même d'Auspitz.

Ma conviction est qu'il y a lieu de réformer la thérapeutique et que, pour la rendre utile aux malades il faut la rendre d'abord précise, intelligible et accessible au médecin. Je développerai mes projets dans d'autres travaux ; je dirai seulement aujourd'hui qu'il y a lieu de faire un effort systématique dans un sens bien déterminé. Quelle qu'en soit la difficulté, la nécessité d'une réforme s'impose à mon esprit comme *absolue*.

Qu'on y songe. Les progrès de la thérapeutique semblent se faire par l'addition constante, quotidienne, de remèdes et de procédés nouveaux. Chimistes, physiciens, pharmaciens, médecins s'efforcent d'enrichir sans cesse les livres. L'homme a utilisé, dans l'antiquité et au moyen âge, pour la guérison des maladies, les animaux et leurs produits (urines, matières fécales...), les végétaux et les produits des végétaux. Est venue la chimie : tous les corps, simples et composés

ERRATUM

La note imprimée au bas de la page 187 dans le précédent numéro de la *Revue pratique* (n° 6) n'est pas à sa véritable place. Elle se rattache à la fin de la phrase : « Est-il surprenant que des hommes intelligents » ne croient pas à la médecine » ? et doit être lue à la page 188.

rapidité avec laquelle des syphilides visibles cèdent au traitement, soit, ce qui vaut mieux, de considérer comme moins actifs les traitements qui ne suffisent pas à faire disparaître les syphilides rebelles. Il me paraît d'une saine logique d'appliquer à la guérison des syphilides viscérales les règles que l'on aura tirées du traitement des syphilides visibles. Il me paraît également logique de considérer que l'efficacité est liée à la dose de mercure introduite dans l'organisme — j'attends depuis que j'ai émis cette affimation, la preuve qu'elle est erronée — et je crois pouvoir attendre longtemps.

je veux démontrer la nécessité de l'entreprendre, pour réformer la thérapeutique, et commencer à la faire, en dermatologie et en syphiligraphie. Il n'y a pas de maladie importante dont le traitement ne puissefournir d'exemple à l'appui de ma thèse : le traitement de la syphilis m'en donnera un aujourd'hui.

Comment est fait le traitement des syphilitiques dans les premières années du xx[e] siècle ? La plupart des syphiligraphes reconnaîtront avec moi qu'il est fort mal fait. 90 syphilitiques sur cent se soignent mal, ne se soignent pas, *ou sont mal soignés*. Je ne sais si les syphiligraphes admettront qu'ils en sont coupables. Cependant, les médecins ne savent que ce que les syphiligraphes leur enseignent, et les malades ne savent que ce que le médecin leur apprend...

En quoi les syphiligraphes sont-ils coupables ? Le traitement de la syphilis me paraît mal exposé dans les Traités de Syphiligraphie parce que chaque auteur expose une technique personnelle, sans tenir compte, dans une mesure sufisante, de ce qu'il y a de fondé dans la technique des autres, sans esprit critique suffisant — et en cherchant toujours à ajouter une nouvelle formule, une nouvelle technique, à faire œuvre originale en disant quelque chose de nouveau.

Le médecin praticien, qui n'est pas syphiligraphe, et qui doit s'occuper de bien d'autres questions que de celles relatives au traitement de la Syphilis ne sait plus auquel entendre — il ne sait plus où est la vérité. Le médecin n'apprend pas à bien soigner la syphilis. Et ce qu'il a de mieux à faire c'est peut-être d'acheter un traité de Thérapeutique de la Syphilis et de s'en remettre aveuglément à ce qui est écrit, de jurer par la parole du Maître. Heureux quand il ne trouvera pas de contradictions dans ce traité !

Est-il surprenant que les syphilitiques soient mal soignés? Celui qui change de médecin change immédiatement de méthode ! Le premier lui dira de se soigner pendant quatre ou cinq ans, le deuxième, qu'il n'y a pas lieu de se soigner quand il n'y a pas d'accidents, un autre lui dira que le mercure est dangereux, et qu'il faut prendre de l'iodure, seul « dépuratif » ; un dernier l'enverra dans une station sulfureuse. Est-il surprenant que des hommes intelligents « ne croient pas à la médecine » ? Et d'où vient le pouvoir des rebouteurs, des magnétiseurs et des charlatans?

Il y a donc un grand effort à faire pour réformer le traitement de la syphilis, pour amener les médecins à s'entendre à peu près, et, cela fait, les malades seront bien soignés. Je traiterai plus amplement la question ailleurs. J'essaierai d'indiquer dans un travail critique comment on doit faire le traitement mercuriel, les formules et les procédés que l'on peut continuer à employer chez les syphilitiques et *les-*

quels on doit supprimer, quelles sont les indications exactes de l'iodure de potassium...

On trouvera dans ce numéro un travail sur le traitement préventif dans la syphilis et l'analyse d'une discussion qui a eu lieu l'an dernier à la Société de Dermatologie, à la suite d'une communication que j'avais intitulée : *le traitement mercuriel intensif; suppression des frictions dans le traitement des syphilitiques.*

M. Hallopeau et M. Renaut ont combattu ma manière de voir, mais je ne puis que maintenir intégralement ce que j'ai dit en janvier et février 1903.

M. Hallopeau déclare que les frictions peuvent provoquer la salivation et en conclut qu'elles permettent d'arriver à la dose maximum de mercure supportée par l'organisme. Le premier fait est exact. Le deuxième l'est aussi, mais au point de vue thérapeutique il s'agit de savoir si les frictions permettent, *quand le médecin le désire*, d'arriver à la dose maxima, et s'il est possible de rester au-dessous de cette dose *quand il le veut*, et non au hasard. En fait, le médecin n'est pas maître de la dose absorbée, quand il prescrit des frictions, et c'est la raison pour laquelle je les condamne. M. Hallopeau établit entre les deux faits une corrélation, il y a là une erreur d'induction, car ce n'est pas la salivation qui *démontre* que les frictions permettent d'arriver à la dose maximum.

Lorsqu'un syphilitique traité par le mercure présente de la salivation, cela prouve seulement, 95 fois sur 100, que sa bouche a été mal nettoyée. Preuve : lorsqu'on donne à des malades *de ville* sous forme d'injections la dose maximum de mercure compatible avec la résistance intégrale de l'organisme, 95 fois sur 100 si non plus on n'est pas arrêté par la stomatite (1).

M. Renaut a soulevé une question intéressante : celle de la quantité de mercure éliminée par les urines, déclarant, après Stoukowenkoff, que la base d'appréciation d'une médication hydrarygique se trouve sur l'intensité d'absorption et la rapidité d'élimination par les reins, qui ne peut être jugée que par le dosage du mercure dans les urines. Il est même pas nécessaire de lire le travail de Stoukowenkoff pour pouvoir affirmer que les conclusions en sont erronées. Elles supposent d'abord démontré ou que le mercure s'élimine uniquement par l'urine, ou qu'une proportion constante est éliminée par cette voie. Si l'on admet que la quantité absorbée par l'organisme ne permet pas de juger de l'efficacité du traitement, ce qui est selon moi le seul moyen d'évaluer l'activité

(1) Il n'en est pas de même chez les malades d'hôpital parce que les gencives sont chez eux dans un état fréquent d'infection chronique et parce que les services dentaires de nos hôpitaux ne permettent pas toujours de les mettre dans un état d'asepsie suffisant.

Je crois, contrairement à M. Hallopeau que les frictions peuvent souvent provoquer une réaction fébrile, mais il faut la chercher, comme il faut chercher celle qui est consécutive aux autres modes de mercurialisation.

du traitement, pourquoi admettre que la quantité éliminée le permettra davantage ?

D'ailleurs, M. Renaut rappelle que l'opération du dosage du mercure dans les urines est des plus délicates et que les chimistes ne s'entendent pas sur la meilleure méthode à suivre. D'où il suit : d'abord que le criterium de Stoukowenkoff est incertain *a priori*, et ensuite, *a posteriori*, qu'il n'y a pas même moyen d'en vérifier la valeur ! !

Dans un travail récemment publié par les *Annales de Dermatologie* (février 1904), intitulé : *Quelques recherches sur l'élimination du mercure par les urines*, MM. Carle et Boulud ont montré qu'à la suite des frictions on observe les résultats les plus disparates, que le mercure apparaît ou persiste avec une fantaisie déconcertante et quelquefois se refuse à se laisser déceler. Il y a du reste variabilité dans les résultats, même quand on emploie d'autres moyens pour administrer le mercure ; ce qui prouve encore que le critérium de Stoukowenkoff est mauvais : bien certainement l'élimination rénale du mercure chez un individu ne se fait pas exactement comme chez un autre ! Chez les uns il apparaît dans les urines au bout de 2 heures, chez d'autres au bout de 24 seulement.

MM. Carle et Boulud insistent sur un fait grave à la charge des frictions, et que j'ai déjà signalé, c'est qu'à leur suite, le mercure ne passe pas toujours dans les urines ! Et ils rapportent des faits semblables dus à Schuster, Schrœder, Ehrmann, Mracek, Neumann.....

Je me suis laissé entraîner à discuter un peu longuement ; je puis maintenant conclure comme je le faisais il y a plus d'un an.

Il est impossible de savoir, quand on fait des frictions mercurielles à un malade, quelle quantité de mercure est absorbée par l'organisme (la salivation ne permet pas de jûger qu'on ait fait absorber la plus haute dose compatible avec la tolérance de l'organisme, laquelle doit être étudiée seulement chez des gens dont la bouche est *propre*).

Il est possible que, dans certains cas, une petite quantité de mercure ou une quantité nulle soit absorbée par l'organisme à la suite des frictions. Je dis *possible*, parce que d'autres hypothèses sont permises : par exemple que chez certains individus le rein n'élimine pas le mercure qui sera éliminé par d'autres voies.

Ces *incertitudes* m'obligent à déclarer que je ne prescrirai *jamais* de frictions à un malade atteint de syphilis *viscérale*, chez lequel je ne puisse par conséquent juger par la vue de l'effet du traitement sur les lésions. Si un syphilitique cérébral présente, au cours de frictions, des accidents nerveux, je me demanderai toujours si on lui a donné une dose de mercure suffisante. Avec des injections, je puis savoir si cette dose a été ou non suffisante.

Je n'écrirai pas qu'il ne faut jamais prescrire de frictions mercu-

rielles à un syphilitique, mais seulement *qu'il est dangereux de les employer dans les syphilis viscérales; dans les autres, elles n'ont d'indications que lorsqu'il est plus commode au malade de faire des frictions que de prendre des pilules* (*bien faites*) *ou de subir des injections*.

Depuis 3 ans, je n'ai pour ma part prescrit de frictions qu'à quatre ou cinq malades.

LEREDDE.

Les Progrès de la Photothérapie

(La méthode de sensibilisation)

par le Dr **René MARTIAL**

J'ai exposé ici même l'année dernière la technique et les applications de la Photothérapie positive. Ce travail avait pour but de mettre au point, pour les lecteurs du Journal, la technique et l'étude des résultats obtenus avec la méthode de Finsen. Il n'y a qu'un an de cela, mais déjà de l'Ecole de Copenhague, puis de celle de Breslau, sont sorties de nouvelles découvertes qui semblent devoir apporter de radicales modifications dans la méthode. Ce sont ces faits nouveaux que je désire étudier ici, sous ce titre : Les Progrès de la Photothérapie.

*
* *

Radiations bleues et radiations rouges. — Je rappellerai encore quelques notions de simple physique, elles permettront une plus exacte compréhension des travaux parus depuis peu.

Si l'on reçoit un pinceau de lumière solaire sur un prisme, on obtient le spectre dont les différentes couleurs représentent les diverses radiations lumineuses contenues dans la lumière blanche. Le spectre solaire comprend, à première vue, les sept couleurs connues : jaune, orange, rouge, vert, indigo, bleu, violet.

Nous savons que les limites apparentes du spectre ne sont pas ses limites réelles. A une extrémité comme à l'autre, il se prolonge bien au delà de la partie visible, et du côté violet on trouve les rayons ultra-violets et de l'autre les rayons infra-rouges.

Jusqu'à l'année dernière encore, on divisait le spectre en trois parties : une partie bleu-violet et ultra-violet, une partie jaune-vert et une troisième orangé-rouge et infra-rouge. A la première, on attribuait exclusivement des propriétés photo-chimiques, à la troisième, uniquement des propriétés calorifiques.

On ignorait alors que les rayons calorifiques ont aussi, dans cer-

taines conditions dont nous parlerons tout à l'heure, des propriétés chimiques.

En d'autres termes, les radiations de courte longueur d'onde (partie bleue-violette) étaient sensées posséder exclusivement la propriété de provoquer des réactions chimiques, tandis que les radiations de plus grande longueur d'onde (partie rouge) n'avaient que des propriétés calorifiques.

C'est sur les propriétés des radiations de courte longueur d'onde que Finsen avait établi ses appareils photo-électriques dont le dernier perfectionnement était représenté par l'appareil Finsen-Reyn (1). Ces appareils utilisaient uniquement les rayons bleus et violets, éliminant systématiquement les radiations de grande longueur d'onde estimées inutiles, ou même pouvant amener une brûlure.

Aujourd'hui, les choses sont complètement changées, Dreyer, élève de Finsen, ayant découvert que tous les rayons du spectre ont les mêmes propriétés biologiques, que les rayons rouges ne sont pas dépourvus des propriétés jusqu'à présent reconnues aux violets, mais qu'ils possèdent les mêmes propriétés accrues par le fait de leur plus grand pouvoir de pénétration.

L'erreur qui a consisté à attribuer ces pouvoirs aux radiations violettes à l'exclusion des rouges est due à ce que les observateurs ne se plaçaient pas dans les conditions nécessaires pour les reconnaître aux radiations rouges.

Si l'on recherche les propriétés de la lumière au moyen d'une méthode d'expérimentation particulière, on trouve, en effet, que les rayons de l'extrémité rouge du spectre sont doués des mêmes propriétés que les rayons chimiques.

La méthode employée pour arriver à ces résultats est celle des sensibilisateurs. Elle dérive d'une méthode semblable employée en photographie; Dreyer l'a appliquée à la biologie.

* * *

La méthode sensibilisatrice en photographie. — Cette méthode doit d'abord être étudiée au point de vue photographique, je montrerai ensuite comment on l'a transportée dans les études biologiques.

Définition. — On donne le nom de sensibilisateur optique à des corps capables de rendre les sels d'argent sensibles aux rayons du spectre, envers lesquels ils ne réagissent ordinairement que très peu ou pas du tout, à savoir : les rayons rouge, orangé, jaune, vert.

Se reportant aux travaux de Vogel 1890 (2), et de Eder (1903) (3),

(1) *Photothérapie et Photobiologie*, par Leredde et Pautrier. Paris, Masson, 1903.
(2) Vogel. *Handbuch der Photographie.* I. Bd. Berlin. 1890.
(3) Eder. *Ausfürliches Handbuch der Photographie.* III Bd, 1903.

en photographie, Halberstœdter (1), montre le processus de la sensibilisation.

Pour le comprendre, il faut se rappeler cette loi d'absorption établie par les physiciens : n'agissent chimiquement sur des corps que les rayons qui sont absorbés par ces corps ; or, inversement, tous les rayons du spectre sont actifs lorsqu'ils sont absorbés.

Par exemple, les sels d'argent sont décomposés par les rayons bleus, violets et ultra-violets qu'ils absorbent et non par les autres rayons du spectre qu'ils n'absorbent pas. Il est maintenant démontré que si l'on rend les sels d'argent susceptibles d'absorber les autres rayons, ils sont également décomposés. Et de ce fait, la différence admise autrefois entre les rayons chimiques et les rayons non chimiques n'a plus de raison d'être.

Actuellement, on possède le moyen de rendre l'absorption possible à toutes les radiations, et l'activité de ces dernières devient évidente.

Vogel, ajoutant à des sels d'argent des substances sensibles aux rayons rouges, a réussi à rendre ces sels sensibles à ces rayons, et se déclare même en état de rendre désormais le bromure d'argent sensible à toutes les couleurs. Il suffit, dit-il, d'y ajouter un corps qui absorbe la couleur choisie. Après Vogel, Eder a confirmé ces faits et ajoute que le plus souvent, l'action maxima consécutive à la sensibilisation se trouve vers l'extrémité rouge du spectre.

Toute substance n'est pas apte à être employée comme sensibilisateur.

Eder, dans ses derniers travaux, émet l'hypothèse que la condition nécessaire pour qu'une substance soit sensibilisatrice, serait d'être capable de colorer la molécule d'argent elle-même.

Vogel avait dit que la substance colorante ne devait pas décomposer le sel d'argent et qu'elle devait absorber seulement la lumière pure, d'une couleur donnee.

Ces explications sont vagues, en réalité, on n'est pas encore fixé à l'heure présente sur les véritables conditions grâce auxquelles une substance devient sensibilisatrice.

Les sensibilisateurs ne conservent pas leur pouvoir intact, pendant toute la durée de leur emploi. Mais, au contraire, ce pouvoir s'émousse et diminue sous l'influence de la lumière. Dreyer a montré que dans une solution d'érythrosine exposée préalablement à la lumière concentrée, les micro-organismes ne meurent qu'au bout de 70 secondes, tandis que si cette solution n'a pas encore subi l'exposition à la lumière, les micro-organismes meurent en 12 secondes.

Cette diminution de la faculté de sensibilisation offre, comme le fait

(1) Halberstaedter. *Mitteilungen über Lichtbehandlung nach Dreyer*. Münchener medizinische Wochenschrift. N° 14, 1904.

justement observer Halberstœdter, un avantage et un inconvénient. L'inconvénient est que plus l'exposition à la lumière est prolongée, plus le sensibilisateur perd de puissance et plus l'action recherchée diminue ; l'avantage est que, si l'on agit sur une couche de tissus épaisse, sensibilisée, l'action de la lumière détruisant le pouvoir absorbant des couches superficielles, les radiations pénètrent peu à peu en profondeur et y agissent en rencontrant le sensibilisateur.

Les sensibilisateurs ne colorent pas les substances avec lesquelles on les met en contact. S'il en était ainsi, la grande absorption qui se produirait des radiations lumineuses, entraverait leur action.

Il suffit de quantités de substances sensibilisatrices extrêmement minimes pour sensibiliser un sel d'argent. L'expérience que voici le démontre.

Si on lave à grande eau, pendant longtemps, une émulsion gélatineuse de bromure d'argent passée à l'éosine, malgré ces lavages et l'extrême dilution où se trouve l'éosine, l'émulsion reste sensibilisée. A l'œil nu, elle ne présente aucunement la coloration rouge (Eder).

Il en est de même avec les substances organiques et les cellules vivantes. Nous verrons plus loin qu'elles ne sont pas colorées par les sensibilisateurs et ne prennent de coloration qu'au moment où elles meurent.

Ces brèves indications étant données, j'exposerai comment Dreyer a porté les notions acquises par les photographes sur le terrain biologique.

Applications biologiques de la méthode sensibilisatrice. — La découverte de Dreyer. — La sensibilisation n'est pas seulement possible pour les sels d'argent.

G. Dreyer a fait chez Finsen une série de recherches dont il a exposé le résultat à l'Académie royale des Sciences de Danemark, le 3 avril 1903, recherches par lesquelles il a prouvé que des organismes vivants (infusoires, bactéries) et des tissus vivants (peau) peuvent, après sensibilisation, se conduire vis-à-vis des rayons rouge, orangé, jaune, vert, comme les sels d'argent. C'est-à-dire que ces organismes et ces tissus, insensibles à ces rayons avant d'être mis en contact avec une substance sensibilisatrice, deviennent sensibles à ces derniers dès le moment où ils sont en contact avec ladite substance, dès l'instant où ils sont *sensibilisés*.

Les expériences de Dreyer ont déjà été publiées en danois (1) et en allemand (2). Neisser les a portées lui-même à la connaissance du public médical allemand.

(1) *Meddelelser fra Finsens medicinske Lysinstitut*. Décembre 1903.
(2) *Dermatologische Zeitschrift*. Bd. X, H. 6, 1903.

En voici l'exposé analytique :

Dreyer ayant voulu rendre des organismes inférieurs et des tissus animaux aussi réceptifs, aussi sensibles aux radiations de grande longueur d'onde qu'à celles de courte longueur d'onde, procéda comme en photographie. Il imprégna des infusoires, des bactéries, des tissus animaux, au moyen de sensibilisateurs. La substance employée de préférence était l'érythrosine.

Les expériences sur les infusoires et les bactéries furent conduites de la façon suivante : ces organismes (massula, bacillus prodigiosus), étaient placés dans une solution d'érythrosine à 1 pour 4.000. Cette solution n'exerce, du moins à cette dose, aucune action toxique sur les infusoires ou les bactéries. Les massulæ et les bacilli prodigiosi, ainsi sensibilisés, étaient alors exposés aux différentes radiations du spectre. Des écrans absorbants contenant diverses solutions : sulfate de nickel, potasse monochrome acide, potasse dichrome acide, interposés entre la source de lumière et les organismes ne laissaient passer que tels ou tels rayons. La source de lumière était constituée par une lampe de 30 ampères et un appareil de concentration en cristal de roche.

Les mêmes expériences furent faites sur des infusoires et des bactéries afin de permettre d'établir la comparaison.

Les résultats obtenus ont été consignés dans le tableau ci-dessous :

ECRANS	RAYONS AGISSANT	INFUSOIRES		BACTÉRIES	
		SENSIBILISÉS	NORMAUX	SENSIBILISÉES	NORMALES
		meurent en :	meurent en :	meurent en :	meurent en :
Quartz	tout le spectre plus les rayons ultra violets.	10 secondes	100 secondes	60 secondes	80 secondes
Verre	le spectre visible.	10 secondes	9 minutes	10 minutes	10 minutes
Sulfate de Nickel	rouge-orange, jaune, vert, bleu.	10 secondes	13 minutes	10 minutes	10 minutes
Potasse monochrome	rouge, orange, jaune, vert.	10 secondes	70 minutes	15 minutes	plus de 4 h.
Potasse dichrome	rouge, orange, jaune-orange.	10 secondes	110 minutes	25 minutes	plus de 9 h.

D'après ce tableau, on voit que, d'une façon générale, les organismes sensibilisés sont beaucoup plus sensibles à la lumière que les organismes à l'état normal, que les temps au bout desquels ils meurent, en état de sensibilisation sont infiniment plus courts qu'à l'état nor-

mal ; et surtout, que les rayons verts, jaunes, oranges, rouges ont la même action sur eux que l'on considérait il y a encore peu de temps comme exclusive aux rayons bleus et violets.

A noter que les organismes bactériens sont plus résistants, même sensibilisés, que les infusoires.

Dreyer a complété ces expériences par celle-ci :

Ayant préparé des cultures plates de bacillus prodigiosus sensibilisées et non sensibilisées, il fit agir sur les plaques un spectre obtenu au moyen d'un foyer lumineux de 26 ampères dont les rayons traversaient un prisme de quartz. Les diverses radiations colorées atteignaient donc toutes les cultures ; la durée de leur exposition à la lumière fut d'une demi heure. Dreyer vit alors que la mort du bacillus prodigiosus sur les plaques non sensibilisées ne se produisait que dans l'espace frappé par les rayons ultra-violets, tandis que les parties exposées aux autres radiations lumineuses demeuraient indemnes. Au contraire, le bacille sensibilisé meurt dans l'espace où frappent les rayons ultra-violets et celui où frappent les rayons jaune et jaune orange.

L'action des rayons rouges peut se faire sentir à travers des tissus animaux à travers la peau, et dans ces tissus eux-mêmes s'ils ont été sensibilisés. Et cela d'autant mieux, que les rayons rouges sont beaucoup plus pénétrants que les rayons bleus. Ces derniers arrivent tout au plus jusqu'à 2 mm. de profondeur dans les tissus ; ils n'atteignent même pas toujours cette limite.

Voici les expériences fondamentales de Dreyer à ce sujet :

Dreyer plaçant des infusoires sensibilisés sous un fragment de peau, fixé à la formaline, de 1 mm. 25 d'épaisseur, les tua en 22 secondes avec la lumière concentrée, tandis que des infusoires non sensibilisés, dans les mêmes conditions, ne mouraient qu'en 60 minutes. Pour des bactéries, les temps étaient, après sensibilisation : 20 minutes ; sans sensibilisation : 11 heures.

Dans d'autres expériences, Dreyer réussit à tuer des infusoires sensibilisés en 6 ou 7 minutes à travers 4 mm. d'épaisseur de peau ; pour des infusoires non sensibilisés, il fallait plus d'un jour.

Dreyer fit ensuite les expériences suivantes sur les tissus animaux eux-mêmes :

Une langue de grenouille normale exposée 8 minutes à l'appareil de Finsen ne présente qu'une stase des capillaires les plus superficiels; une langue de grenouille sensibilisée, exposée le même temps aux rayons lumineux filtrés à travers la potasse monochromique, présente une stase générale de tous les vaisseaux grands et petits, superficiels et profonds.

Deux oreilles d'un lapin, placées l'une sur l'autre sont exposées à l'appareil de Finsen. L'oreille inférieure est sensibilisée avec de l'érythrosine, la lumière passe à travers un écran à la potasse mono-

chromique qui absorbe les rayons verts. La séance d'exposition à la lumière dure 1 heure. Le jour suivant l'oreille supérieure ne présente aucune réaction, au contraire l'oreille inférieure présente une violente réaction.

Telles ont été les expériences fondamentales de Dreyer dont je traduis ici les conclusions :

« Si l'on ajoute au milieu de culture des bactéries et des infusoires, « une toute petite quantité d'érythrosine, ces organismes deviennent « très sensibles aux rayons lumineux jaunes et verts — auxquels ils « étaient auparavant complètement ou presque complètement insen- « sibles — exactement de la même façon que des plaques photogra- « phiques de bromure d'argent sont rendues sensibles à ces rayons ».

. . . .

« Les microbes sensibilisés, même lorsqu'ils sont recouverts de « couches cutanées relativement épaisses, sont rapidement et sûre- « ment tués par les sources lumineuses ordinairement employées en « thérapeutique, à cause de leur sensibilité très augmentée pour les « très pénétrants rayons jaunes et jaune-vert.

. . . .

« Cependant, ces observations n'entraînent de conséquences pour le « traitement des maladies de la peau que si les tissus animaux sont « sensibilisables à ces rayons.... »

J'arrête ici la citation car nous aurons plus loin à nous occuper des applications de la méthode de Dreyer en thérapeutique.

Les travaux de Halberstaedter. — Un élève de Neisser, Halberstaedter a repris et vérifié les expériences de Dreyer.

Il les a poussées plus à fond, si possible, et a insisté sur certaines particularités ; l'apparition de ses travaux a même suscité une polémique plutôt vive entre Neisser et Tappeiner de Münich ; ce qui m'obligera à donner ici également un compte rendu analytique des travaux de ce dernier auteur.

Halberstaedter, comme Dreyer, a employé principalement pour ses expériences l'érythrosine. De suite, il écarte l'objection que l'on peut faire de prime abord, à savoir que l'érythrosine est une substance toxique pour les micro-organismes. Il a constaté, en effet, que des infusoires placés dans une solution d'érythrosine à 1 pour 4,000, dans l'obscurité, ne sont encore aucunement influencés au bout de deux semaines. Ils ne sont tués que lorsque la solution qui les contient est exposée à la lumière ; il s'agit donc bien d'une action purement lumineuse et pas du tout d'une action toxique.

Halberstaedter fait aussi remarquer que les infusoires ne prennent la substance colorante, ne sont colorés par la substance sensibilisatrice

qu'au moment précis où ils meurent, ils ne sont pas colorés tant qu'ils vivent.

Halberstaedter a obtenu les mêmes résultats que Dreyer en expérimentant sur des langues de grenouille.

Il a montré aussi que l'on peut obtenir les mêmes résultats avec une autre substance sensibilisatrice, telle que : l'éosine en solution à 0,25 pour 100 ; et noté — fait dont nous verrons plus loin l'importance — que des substances fluorescentes comme l'harmaline (1) et la fluorescéine ne donnent pas les mêmes résultats.

Dans ses expériences sur les cobayes, Halberstaedter a pratiqué des injections intra ou sous-cutanées d'une solution d'érythrosine à 1 pour 1000. Deux ou quatre heures plus tard, il exposait les animaux à l'appareil Finsen-Reyn pendant 20 à 60 minutes. Après excision, à l'œil nu, sur la peau sensibilisée comme sur la peau normale, on ne constate rien. A l'examen histologique, après une séance de 20 minutes, on ne constate aucun changement dans la peau normale ; dans la peau sensibilisée, il y a une dilatation vasculaire généralisée. Après une séance de 30 minutes, on ne trouve sur la peau normale qu'une légère dilatation des vaisseaux les plus superficiels ; sur la peau sensibilisée, au contraire, on trouve une forte dilatation générale, de tous les vaisseaux, dans toute l'épaisseur de la peau, des thromboses, et une riche extravasation des hématies. Jusqu'à présent, Halberstaedter n'a pas constaté de migration leucocytaire.

Les réactions de la peau à l'état normal, aux irritations lumineuses sont aujourd'hui bien connues. Ces réactions vont du simple érythème à l'escarre complète. Voici ce que l'on observe sur la peau des animaux sensibilisés, trois à six heures après une exposition de 20 à 30 minutes aux radiations lumineuses. Une légère infiltration des couches profondes du derme, accompagnée d'un œdème plus ou moins prononcé de la région avoisinante apparaît et atteint son maximum au bout de douze heures. Halberstaedter dit que la région traitée prend alors l'aspect d'un furoncle à son début. Avec des séances de 60 à 70 minutes, on arrive à l'escarrification de la partie centrale. Mais des séances si prolongées sont complètement inutiles en thérapeutique.

La profondeur de la réaction est proportionnelle à la profondeur de l'injection d'érythrosine, c'est-à-dire, à la profondeur de la sensibilisation.

Si l'injection d'érythrosine a été très profonde et a atteint le tissu sous-cutané, la réaction s'étend à ce plan, au besoin elle atteindrait les plans aponévrotique et musculaire ainsi que l'a démontré Halberstaedter dans ses expériences sur les cobayes. A l'examen histologique cet auteur a constaté alors une abondante migration de leucocytes.

(1) Alcaloïde de la graine du Peganum Harmala.

L'escarre va jusqu'aux dernières cellules sensibilisées et rougies par l'érythrosine. Ce fait correspond à celui relaté plus haut que les infusoires ne se colorent qu'après leur mort. Quelques-uns des cobayes de Halberstaedter moururent à la suite d'expériences pratiquées sur la peau du ventre et dans lesquelles la surface du péritoine avait été touchée par le sensibilisateur avant d'être exposée à la lumière.

La mort était bien due à la lésion péritonéale et non à la toxicité de l'érythrosine, car un grand nombre de cobayes ont été injectés sans périr; sont morts seulement ceux dont le péritoine avait été sensibilisé.

Ces accidents ne se sont jamais produits avec des animaux non sensibilisés, même à la suite de très longues séances d'exposition à la lumière.

Halberstaedter n'a pas réussi, en faisant des injections intra-veineuses, à sensibiliser la peau tout entière des cobayes en expérience. Mais cela est possible chez quelques animaux à sang froid.

L'éosine a les mêmes propriétés sensibilatrices que l'érythrosine. Cette dernière sera cependant préférée, car l'éosine est toxique et peut, ainsi qu'il ressort des expériences de Raab, élève de Tappeiner, tuer une souris à la dose de 0,4 centimètres cubes d'une solution à 4 pour 100. Halberstaedter signale aussi comme sensibilateur : la cyanine.

Le tégument humain sensibilisé présente les réactions déjà décrites au sujet des animaux. Il y a un certain sentiment de tension, mais aucun symptôme douloureux. La réaction atteint son maximum vers la 6e ou la 8e heure, commence 3 à 6 heures après la séance et disparaît au bout de 12 heures (1).

Applications de la méthode de Dreyer. — Il ressort de ces diverses expériences que l'on peut, avec la méthode de sensibilisation inventée par Dreyer, sensibiliser la peau et obtenir une action profonde

(1) Dans un second travail paru peu de temps après celui que je viens d'analyser, Halberstaedter complétait son premier article et ajoutait une description de quelques sensibilisateurs. En voici les traits principaux.

1. *Erythrosine.* — Est un corps absolument indifférent, devient fluorescente en solutions alcooliques, ne l'est presque pas dans les solutions aqueuses, est actuellement le meilleur sensibilisateur : maximum de sensibilisation du jaune au jaune orange ?

2. *Eosine.* — Dérivé de la fluorescéine, merveilleuse fluorescence en solution aqueuse et alcoolique, bon sensibilisateur surtout pour le vert, légèrement toxique.

3. *Rouge de chinoline.* — Soluble dans l'eau chaude seulement où il donne des solutions d'une fluorescence parfaite, pâlit rapidemement à la lumière, bon sensibilisateur en photographie, toxique pour les infusoires, réaction plus lente qu'avec les deux précédents sur les oreilles d'un lapin.

4. *Cyanine* ou *bleu de chinoline.* — Pâlit très rapidement, peu sensibilisante, relativement toxique, pratiquement inutilisable.

5. *Bisulfite bleu d'alizarine.* Sensibilisateur pour le rouge en photochimie, inactif sur les langues de grenouille et les oreilles du lapin.

Halberstaedter cite encore le rouge d'éthyle et l'orthochrome T., mais ces sensibilisateurs sont inactifs sur les tissus vivants.

des rayons lumineux, plus profonde et plus rapide que par la simple photothérapie, la sensibilisation permettant aux radiations à grande longueur d'onde d'utiliser toute leur force de pénétration et tout leur pouvoir chimiotactique.

Technique. — On comprend quels espoirs éveillent ces découvertes en thérapeutique. Dreyer, et après lui Neisser et Halberstaedter en ont voulu faire immédiatement l'application.

Dreyer dit que ses expériences sont encore trop peu nombreuses, mais se trouvait déjà en mesure, lors de sa communication à l'Académie royale de Copenhague, en avril 1903, de préciser les particularités techniques suivantes :

« 1° Emploi d'une solution stérile d'érythrosine à 1 pour 1000, dans « la solution salée physiologique (0,85 pour 100).

« 2° Injections d'environ 0,05 à 1 cent. pour 4 à 6 cm. cubes par la « voie intra-cutanée ou hypodermique, suivant le siège du mal.

« 3° Séance photothérapique, 4 à 8 heures après l'injection, de 15 à « 20 minutes, s'il s'agit d'un tissu bien vascularisé, plus courte s'il « s'agit d'un tissu cicatriciel. »

Halberstaetdter suit sensiblement la même technique. « On fera « emploi ou non du compresseur, dit-il, la réaction superficielle « n'ayant que peu d'importance. »

On aura observé que dans les expériences aussi bien que pour les applications médicales, il suffit d'employer des solutions sensibilisatrices extrêmement faibles. En effet, ainsi que le fait remarquer l'élève de Neisser, lors de la sensibilisation des organismes, le degré de pénétration de la couleur se règle automatiquement. Les cellules vivantes ne prennent la substance colorante qu'avec une extrême lenteur. On n'obtiendra pas une plus grande sensibilité par des solutions concentrées. Au contraire, la grande concentration affaiblit l'action lumineuse, beaucoup de lumière est perdue si elle doit traverser des couches liquides très colorées.

Dreyer et Halberstaedter se réservent de publier en temps opportun les résultats thérapeutiques qu'ils auront obtenus.

Halberstaedter se contente de dire qu'il a essayé la méthode de Dreyer chez des lupiques et dans des cas où le processus tuberculeux est plus profond, comme dans : le scrofuloderme, la tuberculose ganglionnaire, le spina ventosa, il l'a essayée aussi dans le carcinome cutané.

*
* *

L'opinion de Neisser. — La question serait relativement simple, si l'on en était demeuré là. Mais la polémique soulevée avec violence

à propos d'un article de Neisser par Tappeiner, de Münich, vient la compliquer.

Après un court historique dans lequel il nomme les auteurs qui ont traité de plus ou moins près la même question, auteurs qui sont pour la plupart des élèves de Finsen, et Finsen lui-même, Neisser (1) qualifie la découverte de Dreyer de « géniale », et ne cite ni Tappeiner ni ses élèves.

Dans le même article, Neisser se demande : « Sur quoi repose la sensibilisation ? »

Et il poursuit :

« Il n'existe encore à cette question que des réponses négatives.

« 1° La sensibilisation n'est pas due à la fluorescence, car il y a « des substances sensibilisatrices qui ne sont pas fluorescentes et réci- « proquement.

« 2° Elle ne repose pas sur l'absorption de certains rayons, car il y « a un certain nombre de substances fluorescentes et non fluores- « centes qui absorbent les mêmes rayons que l'érythrosine, mais ne « sont pas sensibilisatrices.

« 3° Elle ne repose pas sur la toxicité du sensibilisateur, provoquée « par la lumière. En effet, si on expose aux rayons lumineux d'a- « bord des solutions sensibilisatrices et que l'on y place seulement « après des micro-organismes, ceux-ci ne sont pas tués. »

Neisser repousse la théorie de la fluorescence qui n'a rien de commun avec celle de la sensibilisation, il s'agit de deux phénomènes totalement différents. Tappeiner ne l'entend pas ainsi, et s'insurge contre le jugement de Neisser.

Les revendications de Tappeiner. — Dans un article, de forme violente paru dans le n° 16 de la *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 1904, Tappeiner proteste énergiquement contre l'oubli que l'on fait de ses travaux antérieurs et réclame la priorité sur les travaux de Dreyer, il conteste les conclusions de Neisser et Halberstaedter, leur reproche des contradictions, les accuse d'une documentation insuffisante ou erronée et se proclame presque l'inventeur de la nouvelle méthode.

L'énergie même avec laquelle sont faites ces revendications, contraint à voir si elles sont fondées et me conduisent à analyser à leur tour les articles de Tappeiner. Le lecteur sera ainsi au courant de la question telle qu'elle se pose aujourd'hui, et nous verrons à quelles conclusions aboutir.

J'espère que l'exposé des travaux de Dreyer et Halberstaedter aura

(1) Communication sur la photothérapie suivant la méthode de Dreyer. *Deutsche medizinische Wochenchrift*, n° 8, 1904.

été suffisamment clair, peut-être n'en sera-t-il pas de même de celui des travaux de Tappeiner.

« Ce que l'on conçoit bien s'énonce clairement,
Et les mots, pour le dire, arrivent aisément ».

Ce n'est pas apparemment le cas de Tappeiner, et, je me permettrai cette petite critique prémonitoire, car je n'ai pas trouvé, à la lecture des travaux de cet auteur, la clarté que j'aurais souhaité y rencontrer. Il m'a bien semblé que l'auteur lui-même se débat dans une certaine obscurité, dans un certain désordre. Ce désordre provient de l'effort par lequel il veut absolument identifier des faits distincts, de la nécessité qu'il éprouve de fonder immédiatement une théorie explicative, au lieu d'attendre l'explication des faits des observations ultérieures. Ces dernières ne manqueront pas de se produire étant donné l'intérêt considérable de la question de la sensibilisation.

Mais ne préjugeons sur rien et voyons ce que sont les travaux de Tappeiner et de ses élèves.

***

Les travaux de Tappeiner et de ses élèves. — Le 2 janvier 1900, Tappeiner publia un article à propos des travaux de son élève, O. Raab, sur l'action des substances fluorescentes sur les infusoires (1).

A la suite des publications de divers auteurs (Binz, Mannaberg), sur l'action des sels de quinine sur les infusoires, Tappeiner suggéra à son élève Raab, une thèse sur l'acridine. Cette substance a la propriété de tuer les infusoires, même dans une solution très étendue.

Raab fit ses expériences sur le *Paramœcium caudatum* et employa des solutions d'acridine dont le titre variait de 1 pour 1,000 à 1 pour 10,000 ; à 1 pour 20,000 la solution est beaucoup moins toxique, il vit les infusoires placés dans cette solution survivent de 50 minutes à une demi journée, mais cela suivant que la solution était ou non exposée à la lumière du jour.

L'auteur multiplia et vérifia ses expériences, il interposa un écran au sulfate de cuivre entre la source lumineuse et la solution, pour éviter l'action de la chaleur, les faits demeurèrent constants et il en tira cette première conclusion :

« Le Paramœcium dans la solution d'acridine à 1 pour 20.000 meurt
« en 6 minutes, en plein soleil ; à la lumière diffuse en 60 minutes,
« dans l'obscurité il survit 42 heures ».

La lumière n'agissait pas en provoquant la formation de substances destructrices dans l'acridine, car : une solution d'acridine exposée au

(1) *Münchener medizinische Wochenschrift*, n° 1, 1900

préalable au soleil n'est pas plus vénéneuse qu'une solution laissée dans l'obscurité ; et d'autre part, des Paramœcii exposés au soleil, dans la solution jusqu'au moment où ils vont mourir, redeviennent rapidement vivants lorsque l'on porte la solution à l'obscurité. Il ne s'agit pas non plus d'une action simultanée de la solution et de la lumière, car les paramœcii supportent la lumière seule pendant de longues heures, et d'autres solutions (morphine, strychnine, etc.), tuent les micro-organismes avec la même rapidité, qu'elles soient ou non exposées à la lumière.

Le sulfate de quinine, l'éosine et d'autres corps aussi, tuent plus ou moins rapidement l'infusoire à la lumière du jour, tandis qu'il résiste des jours dans l'obscurité.

Ces dernières substances ont les mêmes propriétés optiques que l'acridine. Leur solution possède un grand pouvoir absorbant pour certains rayons lumineux et une forte fluorescence. Du pouvoir absorbant, il n'y a rien à dire, car des solutions concentrées de ces substances, absorbant comme l'acridine les rayons violets et bleus, mais ne donnant pas de fluorescence, se comportent à l'égard de l'infusoire, indifféremment dans la lumière ou dans l'obscurité.

Il paraît donc *probable* que la fluorescence est la propriété en cause.

Et à ce sujet Raab fit les expériences suivantes :

1° Au moyen d'un prisme de quartz (celui qui donne le plus de rayons violets et ultra-violets), il projeta la lumière d'une lampe de 1500 bougies sur une table et plaça une solution d'éosine à 1 pour 800 au contact des Paramœcii dans le rouge, le vert, le violet et l'ultra-violet.

Les infusoires moururent régulièrement dans le vert, tandis qu'ils ne présentaient aucun symptôme dans les autres radiations.

Raab conclut de cette première expérience qu'avec l'éosine les rayons verts sont actifs sur les infusoires et que la fluorescence de cette substance est portée par ces rayons à son maximum !

2° Une culture de paramœcii est exposée à la lumière dans une solution d'acridine à 1 pour 20.000. La lumière traverse avant d'y parvenir un écran contenant une solution concentrée d'acridine (1 pour 500) épaisse de 5 centimètres. Les infusoires sont encore vivants au bout d'une semaine. Si, dans la même expérience, on remplace la solution d'acridine par une solution de quinine, la mort des infusoires survient. Probablement, dit Tappeiner, parce que les rayons qui suscitent la fluorescence de l'acridine (rayons violets) ne sont pas absorbés comme dans le premier cas, mais seulement les rayons ultra-violets.

Ce premier travail se termine par cette conclusion : « La lumière, « en présence de solution d'acridine, de phénylacridine, éosine, quinine, « lesquelles sont inactives ou presque, dans l'obscurité sur les infu-

« soires, devient organicide. Cette action est en relation avec la pro-
« priété qu'ont ces corps de devenir fluorescents à la lumière. Cette
« fluorescence n'est pas émise par la lumière, mais est provoquée par
« cette dernière dans les corps dissous eux-mêmes ».

Dans un rapport qu'il présenta en juillet 1901 à la Société de Morphologie et de Physiologie de Münich (1), Tappeiner, résumant les travaux continués par ses élèves (Jacobsohn, Danielsohn) s'occupe de déterminer si la propriété de tuer les infusoires est commune à toutes les substances fluorescentes et si elle s'étend à d'autres organismes ou espèces de cellules.

De ces travaux il ressort que, des substances non fluorescentes, mais possédant une autre propriété optique (grand pouvoir d'absorption) comme la fuchsine, ont une action vénéneuse absolument identique à l'obscurité ou dans la lumière ; que des substances fluorescentes comme : l'harmaline, le rouge de chinoline tuent les infusoires 5 fois plus vite à la lumière que dans l'obscurité ; que l'œsculine (glucoside de l'écorce du chataîgnier qui donne une belle fluorescence bleue) est inoffensive aussi bien à la lumière solaire que dans l'obscurité.

Cette contradiction oblige Tappeiner à admettre que pour agir, le corps doit être non seulement fluorescent, mais encore vénéneux, même dans l'obscurité contrairement à ce que O. Raab a établi, puisque dans sa thèse il élimine l'action toxique de l'acridine. L'action d'un corps fluorescent quelconque serait donc identique à celle d'une substance vénéneuse simple, comme la fuchsine. Ses propriétés optiques n'auraient pas à entrer en ligne de compte, la fluorescence que Tappeiner admettait comme cause *probable* de ces faits en est indépendante ; il ne serait question que de toxicité.

Cependant, ces contradictions n'ont pas arrêté nos auteurs.

Jacobsohn vit qu'un fragment d'épithélium à cils vibratiles de la grenouille restait en activité de 3 à 5 jours dans l'obscurité ou dans la lumière, filtrée par un écran de sulfate de cuivre. En présence d'une substance fluorescente, ce fragment mourait cinq à neuf fois plus vite. Mais, ajoute-t-il, il n'a constaté avec l'œsculine et la fuchsine aucun effet, or l'œsculine est fluorescente.

Jacobsohn prit ensuite des grenouilles et les injecta avec une solution saline physiologique, chargée d'éosine à 0,02 pour 100. Il les maintint vingt-quatre à quarante-huit heures dans l'obscurité. Leur épithélium à cils vibratiles était fortement coloré en rouge. En faisant l'ablation, l'épithélium vivait encore vingt-quatre heures dans l'obscurité et mourait en peu d'heures à la lumière.

Mais Tappeiner ne dit pas que son élève ait répété la même expé-

(1) Publié dans la *Münchener medizinische Wochenschrift.* N° 45, 1901.

rience avec d'autres substances fluorescentes et non fluorescentes. Le travail sur ce point demeure donc incomplet et ne saurait entraîner la conviction.

A l'époque où ce travail fut fait, le laboratoire de Tappeiner poursuivait des expériences sur les bacteries et d'autres sur les tissus animaux.

Enfin, en novembre 1903, parut dans la *Münchener medizinische Wochenschrift*, un nouveau travail de Tappeiner et Hesionek sur « des essais thérapeutiques avec les substances fluorescentes ». Ce travail fit le tour du monde médical.

La récente théorie d'après laquelle les actes cellulaires vitaux sont causés, ou tout au moins accompagnés, par la présence des enzymes, conduisit Tappeiner et Jodlbaüer à rechercher l'action des substances fluorescentes sur les enzymes. Il résulta de ces recherches que les enzymes, aussi bien saccharifiantes que peptonisantes, perdent leur activité en présence de *certaines* substances fluorescentes, sous l'action de la lumière. Ce phénomène se produit même quand les solutions de ces substances sont extrêmement diluées, il cesse lorsque la lumière disparaît, il manque avec des substances absorbantes mais non fluorescentes.

Tappeiner et Jodlbauer expérimentèrent ensuite sur les toxines; finalement ils arrivèrent aux constatations suivantes :

Agissent sur les cellules : l'acridine, les dérivés de l'acridine, l'éosine, le rouge de chinoline, l'harmaline, la quinine, mais pas l'œsculine ;

Sur les toxines : l'éosine, la fluorescéine ou uranine et le rouge de Magdala (non expérimenté encore sur les cellules) ;

Sur la papayotine, la diastase et l'invertine : l'éosine, le rouge de chinoline et le rouge de Magdala.

Comme on le voit, seule, de toutes ces substances fluorescentes, l'éosine a une action égale sur les cellules, les toxines, les ferments ; l'action des autres varie suivant les cas ; la plupart n'ont de puissance que sur les cellules ; l'œsculine qui donne une belle fluorescence bleue n'a aucune action, ni sur les cellules, ni sur les toxines, ni sur les enzymes ; l'action des autres substances fluorescentes est variable.

⁂

Les essais photothérapiques de Tappeiner. — Pour leurs essais thérapeutiques les auteurs choisirent donc l'éosine.

Ils se servent de l'éosine non pas comme sensibilisateur, ce que fait Dreyer, mais parce qu'elle est une substance fluorescente et qu'ils attribuent à cette propriété le pouvoir modificateur observé sur les cellules, lors de l'exposition à la lumière.

Tappeiner et Jesionek emploient une solution d'éosine à 5 pour 100,

badigeonnent la surface à traiter et l'exposent à la lumière solaire. Mais ils font remarquer que le badigeonnage doit être autant que possible continué pendant l'exposition au soleil.

Ils se sont d'abord attaqués aux maladies cutanées parasitaires : pityriasis versicolor, herpès tonsurans, molluscum contagiosum, psoriasis vulgaris, puis à la carcinomatose et à la tuberculose cutanées.

Ils ont traité trois cas de cancer cutané du visage. Le traitement consistait à badigeonner les tumeurs avec la solution d'éosine et à exposer les malades au soleil. Quand l'ardeur du soleil était insuffisante, ils faisaient des séances de lumière avec une lampe à arc de 25 Ampères — ils ne disent pas la durée de ces séances. La nuit la tumeur était recouverte d'un pansement boriqué humide ou de pâte de zinc.

Sous l'influence de ce traitement, des croûtes naissaient, qui tombaient le lendemain dans le pansement et l'ulcération se détergeait, puis au bout de quelques jours, on constatait que la tendance extensive de la tumeur était nettement enrayée, que le fond de la tumeur prenait un aspect granuleux normal et de bonne nature, que son diamètre diminuait peu à peu. A l'époque de la publication, du travail un des cas était déjà parvenu à la cicatrisation. La cicatrice était souple et lisse comme celles que l'on a coutume d'obtenir avec la photothérapie.

Tappeiner et Jesionek ont ensuite appliqué leur méthode sur un jeune homme de 14 ans atteint de tuberculose testiculaire et consécutivement d'abcès ulcéreux et fistuleux du scrotum. Les expérimentateurs badigeonnaient soigneusement la surface et les anfractuosités de l'abcès avec leur solution ordinaire d'éosine, puis firent, après s'être assuré au préalable sur eux-mêmes que cela n'offrait aucun inconvénient, une injection de la même solution dans la cuisse, et exposèrent le malade au soleil, en continuant le badigeonnage. La guérison ne demanda pas plus de 3 à 4 semaines, mais au milieu de la cicatrice le trajet fistuleux persista, laissant sourdre un peu de pus. Quand le traitement fut cessé, les douleurs testiculaires avaient disparu et dans le pus on ne trouvait plus de bacilles tuberculeux.

Les auteurs traitèrent ensuite cinq cas de lupus. Dans les cas où le lupus était ulcéré, le traitement par l'éosine provoquait l'apparition de croûtes dont la chute était suivie d'une cicatrisation rapide, mais dans les cas où la tumeur n'était pas ulcérée, c'est-à-dire, là où elle était encore recouverte par une couche épidermique suffisamment épaisse, les résultats ne furent pas satisfaisants. Toutefois, lorsque cette couche épidermique était très mince, le traitement par l'éosine suffisait à la faire tomber et l'effet du traitement était alors le même que pour les formes ulcérées.

Les tissus sains avoisinant la lésion n'ont jamais subi aucun dommage de la présence de l'éosine; les auteurs sont par là amenés à penser que les cellules malades auraient une affinité toute particulière pour l'éosine. Cependant, l'épiderme sain réagit par de l'érythème et de l'œdème, une seule fois les auteurs ont vu se produire des vésicules, mais jamais la réaction n'a été plus loin.

Cette réaction peut dans certains cas être utilisée pour arriver jusqu'au nodule tuberculeux et c'est grâce à elle qu'on fait tomber l'épiderme lorsqu'il ne recouvre plus la lésion que d'une couche très mince.

Les auteurs publieront plus tard les résultats obtenus par la combinaison des badigeonnages et des injections d'éosine.

En terminant ce rapport, Tappeiner et Jesionek mentionnent le traitement par les substances fluorescentes du chancre syphilitique, des plaques muqueuses et des condylomes. Dans un cas ils auraient observé la guérison du chancre, et la disparitiou de l'adénite inguinale.

*
* *

Conclusions. — En somme, les résultats thérapeutiques obtenus par Tappeiner ne prouvent, pas plus que ses expériences, que la fluorescence constitue le principe actif de la nouvelle méthode photothérapique. Au contraire, la sensibilisation explique mieuxl es faits observés et l'analogie de son action en photographie et en biologie permet de penser que la théorie de Dreyer est beaucoup plus proche de la vérité que celle de Tappeiner.

D'ailleurs, qu'est l'éosine ? C'est une substance sensibilisatrice. Qu'elle soit en même temps fluorescente, cela n'a que peu d'importance, car ainsi que le fait remarquer Neisser, ainsi même qu'on peut le voir dans les travaux de Tappeiner, on trouve dans les expériences de ce dernier de nombreuses contradictions, et la preuve que toute substance fluorescente n'est pas sensibilisatrice. D'autre part, on sait aujourd'hui qu'il existe des substances non fluorescentes qui sont sensibilisatrices. Lors donc qu'une substance est à la fois fluorescente et sensibilisatrice, on ne peut que constater le fait de la coïncidence et rien de plus.

La sensibilisation n'est pas non plus due à la fluorescence puisque des substances fluorescentes ou non sont sensibilisatrices, et de plus, comme le dit Neisser dans sa seconde conclusion, elle n'est pas due à l'absorption de certains rayons, puisqu'il existe des substances fluorescentes et non florescentes qui absorbent les mêmes rayons que l'érythosine et ne sont pas sensibilatrices.

Pour expliquer les effets contradictoires qu'il observe dans ses expé-

riences, Tappeiner se voit obligé, à un moment donné, d'admettre la toxicité des substances dans lesquelles on suscite la fluorescence. La question menace alors de s'embrouiller encore davantage. Mais, Dreyer a expérimenté exclusivement avec l'érythrosine parce qu'il a reconnu la non toxicité de cette substance. Halberstaedter a fait de même parce qu'il a reconnu un certain degré de toxicité à l'éosine. Aucun des faits apportés par Tappeiner n'est donc absolument concluant, beaucoup se contredisent.

Au contraire, ceux apportés par Dreyer et dérivés des expériences photographiques sont simples, non contradictoires et d'un enchaînement rigoureux et logique. Halberstaedter les a vérifiés et confirmés ; tout expérimentateur peut le faire maintenant avec autant de précision et de méthode.

Aussi me paraît-il évident qu'il importe pour l'avenir de la nouvelle méthode, de ne pas laisser s'établir de confusion, de crainte de tomber dans des complications inextricables.

Il est possible qu'on tire un jour des travaux de Tappeiner sur la fluorescence quelque application pratique en médecine. Mais cela n'est pas encore arrivé, Tappeiner ne parle que de fluorescence, cependant les cas mêmes guéris par lui, le doivent, d'après ce qui précède, à la sensibilisation par l'éosine et non pas à la fluorescence.

Je crois donc qu'il faut séparer nettement les travaux de Dreyer de ceux de Tappeiner. Ceux de Tappeiner sont antérieurs et ont trait à la fluorescence, premier point ; ceux de Dreyer sont moins anciens, ils ont trait à la sensibilisation, second point. Les travaux de ces deux auteurs sont différents et il ne semble pas que Tappeiner ait raison d'accuser ni Halberstaedter, ni Neisser, ni Dreyer de lui avoir pris sa découverte et de l'avoir frustré du fruit de son labeur.

Ces auteurs ont travaillé sur des sujets étrangers l'un à l'autre; il se trouve que quelques substances qu'ils ont étudiées ont des propriétés coïncidentes de sensibilisation et de fluorescence, mais il ressort aussi de ces travaux que cette coïncidence n'est pas systématique, mais bien un peu hasardeuse, du moins pour le moment.

La méthode de sensibilisation reste donc bien l'œuvre de Dreyer et mérite à juste titre le nom de méthode de Dreyer.

*
* *

Quelques mots maintenant pour indiquer quels progrès elle fait accomplir à la photothérapie.

Nous ne sommes qu'à l'aurore de la nouvelle méthode photothérapique, Dreyer, Halberstaedter, n'ont pas encore cru devoir, sans manquer de circonspection, publier les cas dont ils ont entrepris le traitement; d'un autre côté, les essais d'autres expérimentateurs avec la

méthode de Dreyer, viennent seulement d'être entrepris. Nous ne pouvons donc nous fonder sur aucun résultat positif. Les résultats obtenus par Tappeiner avec la sensibilisation par l'éosine sont aussi trop peu nombreux et trop récents. Il faut donc attendre.

La valeur des travaux des élèves de Finsen et de ceux de Neisser permet de prévoir que les espérances nées avec la nouvelle méthode photothérapique ne seront pas déçues.

Au point de vue technique, la méthode de Dreyer simplifie énormément la méthode de Finsen puisqu'elle permet l'emploi d'une source de lumière quelconque et remplace les appareils en quartz par ceux en verre ordinaire.

Au point de vue thérapeutique la durée de la séance, au lieu d'être d'une heure et plus, sera abaissée au tiers et même au quart de ce temps. On pourra traiter les lésions plus profondément, puisqu'on emploiera des rayons plus pénétrants, et la guérison pourra être plus rapidement obtenue.

BIBLIOGRAPHIE

G. Dreyer. — Lichtbehandlung nach Sensibilisierung.
Dermatologische Zeitschrift. Bd X, H. 6, 1903.

Neisser u. Halberstaedter. — Mitteilungen über Lichtbehandlung nach Dreyer.
Deutsche medizinische Wochenschrift. N° 8, 1904.

L. Halberstaedter. — Mitteilungen über Lichtbehandlung nach Dreyer.
Münchener medizinische Wochenschrift. N° 14, 1904.

Leredde et Pautrier. — Photothérapie et Photobiologie. Paris, Masson, 1903.

V. Tappeiner. — Ueber die Wirkung fluorescirender Stoffe auf Infusorien nach Versuchen von O. Raab.
Münchener medizinische Wochenschrift. N° 1, 1900.

V. Tappeiner. — Ueber die Wirkung fluorescirender Stoffe.
Münchener medizinische Wochenschrift. N° 45, 1901.

V. Tappeiner u. Jesionek. — Therapeutische Versuchen mit fluorescirenden Stoffen.
Münchener medizinische Wochenschrift. N° 47, 1903.

V. Tappeiner. — Beruht die Wirkung der fluorescirenden Stoffe auf Sensibilisierung.
Münchener medizinische Wochenschrift. N° 16, 1904.

R. Martial. — Les principes et la technique de la Photothérapie positive ; les applications de la photothérapie positive.
Revue Pratique des maladies cutanées syphilitiques et vénériennes. Avril et mai, 1903.

Nécessité du Traitement Préventif dans la Syphilis

Par **M. LEREDDE**

De toutes les questions qui concernent le traitement de la syphilis, une me paraît difficile à résoudre entre toutes ; elle a trait à la valeur, à l'effet réel du traitement hydrargyrique et iodopotassique au point de vue préventif. Cependant, il n'en est pas de plus importante. Il n'y a pas de maladie où il ne vaille mieux prévenir que guérir : l'intérêt qu'il y a à prévenir les accidents dans la syphilis est dû, faut-il le rappeler ? à la gravité de ses localisations, à leur multiplicité, et, j'ajoute, surtout à la manière insidieuse dont ils se développent, pouvant surprendre le malade et le médecin à un moment où ils ont déjà produit des effets définitifs.

Si le mercure (1) agit uniquement sur les lésions existantes, à quoi bon prescrire aux malades un traitement, en dehors des périodes où il y a des accidents, et ne suffit-il pas de faire une thérapeutique « opportuniste », suivant l'expression imagée d'un auteur célèbre ? Que si le mercure, outre son action curative sur les lésions en activité, a une action préventive, il y a au contraire toutes raisons de traiter les syphilitiques d'une manière, non pas continue, mais à la fois discontinue et régulière. Il restera à se mettre d'accord, entre médecins, sur les règles de ce traitement préventif ; mais il sera bien entendu que DANS TOUS LES CAS, on devra imposer aux malades une *discipline thérapeutique* et leur en faire comprendre la nécessité avec toute l'énergie nécessaire. S'ils s'y refusent ou s'y soustraient ensuite, ce sera à leurs risques et périls.

*
* *

Sur ce sujet, comme sur tant d'autres, les médecins ne trouvent pas de difficultés tant qu'ils n'étudient pas de près la question, et se bornent à adopter les règles indiquées par un syphiligraphe dont ils acceptent l'autorité et à les appliquer. A Lyon, on sera opportuniste, et à Paris on ne le sera pas. Mais celui qui cherche à se faire une opinion personnelle, n'osera pas ou ne pourra pas s'en faire une sur les

(1) Je ne m'occuperai pas dans ce travail de l'iodure de potassium, qui ne peut être considéré, jusqu'à preuve du contraire, comme ayant une action préventive ; celle-ci ne diffère sans doute pas dans son mécanisme de l'action curative comme je le dirai à propos du mercure. Or l'iodure de potassium n'est pas un agent curatif des lésions syphilitiques, *mais seulement de certaines d'entre elles*, malheureusement les moins nombreuses.

seuls cas qu'il a eu l'occasion d'observer et de suivre. D'autre part, s'il s'en remet aux auteurs qui ont jusqu'ici étudié la question, il trouvera d'un côté et d'un autre des arguments nombreux ; peut-être lui paraîtra-t-il qu'il y en a de bons et de mauvais de tous côtés. Il en arrivera peut-être à se demander de quel côté on a bien observé, les uns ayant vu certains faits et les autres, non moins compétents, des faits exactement contraires. Et s'il étudie le sujet plus longtemps, peut-être arrivera-t-il comme moi à cette opinion qu'en thérapeutique, l'erreur d'observation est assez commune, mais que bien plus fréquente, journalière, est l'erreur d'interprétation, la faute de logique, et que tous peut-être, des faits qu'ils observent, tirent des inductions exagérées.

Bref, on risque en étudiant la question du traitement préventif de la syphilis, d'être récompensé d'un travail par la plus cruelle des incertitudes. Et cependant, il faut agir ; adopter une ligne de conduite demain, aujourd'hui même, un malade, nouveau syphilitique, viendra dans notre cabinet : il faudra bien lui dire quelque chose, pour le présent et *pour l'avenir*, lui parler avec autorité, avec le geste et l'allure de la conviction. Homme de science dans sa bibliothèque, le médecin devient homme de foi dans son cabinet de consultation.

Pour ma part, après une étude prolongée du sujet et après avoir passé par les incertitudes que je viens d'énumérer, je suis arrivé à cette conclusion que la question de la valeur du traitement préventif n'a pas été posée d'une manière précise, et ne peut paraître résolue à tous comme il le faudrait.

Si quelque syphiligraphe me dit l'avoir résolue pour sa part, je lui répondrai que d'autres aussi croient l'avoir résolue, mais que leur solution diffère de la sienne. Cherchons donc comment on peut mettre, sur ce sujet fondamental, les médecins d'accord, au moins à titre provisoire.

A lire les traités de syphiligraphie, à parcourir les musées dermatologiques où sont exposés des moulages de lésions primaires, secondaires et tertiaires, et même les salles d'hôpital où sont assemblés des syphilitiques, le médecin a toutes les chances de se faire de la syphilis une idée fausse, qui aurait peut-être été exacte il y a cinquante ans. La syphilis nous apparaît naturellement comme une maladie riche en accidents cutanés et muqueux, menaçant toujours le malade de manifestations nouvelles. Telle elle est apparue à nos pères et à nos grands pères, telle elle se dessine encore pour le public et à beaucoup de médecins. Mais ce tableau mouvementé est aujourd'hui inexact. A Paris au moins, la syphilis est une maladie qui, dans un très grand nombre, de cas, présente peu d'accidents.

Sur cent malades qui viennent consulter pour un accident tertiaire, soixante, quatre-vingts, disent avoir eu un chancre, de la roséole,

quelques plaques muqueuses seulement ; et je ne parle pas ici uniquement des syphilitiques d'hôpital, qui s'observent mal.

La gravité de la syphilis pour tout malade est due en réalité à ce que quelquefois ses manifestations atteignent un organe essentiel, puisque tous les organes peuvent être pris, à ce qu'elle atteint quelquefois le système nerveux où elle détermine de terribles affections, à ce qu'elle peut amener la stérilité de la femme et se transmettre aux enfants.

La possibilité de ces accidents suffit bien, je suppose, pour déterminer le malade à se soigner sérieusement, si l'utilité du traitement préventif est démontrée.

Mais il me semble que le tableau impressionnant et varié, dont j'esquissais plus haut les grandes lignes, a été celui qu'ont cru voir de nombreux syphiligraphes ; aussi bien le retrouve-t-on dans leurs livres. Et lorsque la question de la valeur préventive du traitement antisyphilitique s'est posée, il s'est produit un curieux phénomène : les uns ont soigné leurs malades d'une manière préventive, et ont déclaré que grâce à leurs traitement ces malades avaient peu d'accidents ; les autres ont adopté la méthode opportuniste, et déclaré que malgré l'absence de traitement préventif leurs malades se portaient bien.

On m'accusera sans doute de paradoxe, mais j'affirme que je n'ai l'intention d'en faire aucun sur un sujet aussi sérieux. Pour ceux qui aiment à philosopher sur la thérapeutique, il n'est pas douteux que l'ignorance où nous sommes sur l'évolution de beaucoup de maladies, ait contribué largement au succès de nombreuses méthodes auprès du médecin et du public. Ainsi en est-il et en a-t-il été pour la tuberculose et le cancer, de même en est-il pour la syphilis. Qui ne peut rencontrer un cancéreux chez lequel la ciguë ou telle drogue plus moderne a produit une grande amélioration ? Avant de parler de la guérison d'une maladie, éclairons bien notre lanterne et sachons d'abord ce qu'est cette maladie *dans le temps.*

Des syphiligraphes éminents ont affirmé ou nié la valeur de la méthode préventive, sans s'être au préalable formé une opinion sur l'évolution de la syphilis, différente de l'opinion commune ; ni les uns ni les autres n'ont cherché à établir une démonstration scientifique et n'ont compris l'importance qu'il y aurait pour tous, malades et médecins, à la donner définitive, irréfutable.

Par suite, la méthode préventive a rencontré de nombreux partisans, mais la méthode inverse en a encore parmi les médecins et un nombre extraordinaire parmi les malades, *parce qu'elle n'est pas toujours appuyée chez le médecin par une foi suffisante.*

*
* *

Les aspects sous lesquels se présente aujourd'hui la syphilis, et qui semblent différents de ceux qu'elle offrait autrefois, sont-ils dus à l'application plus régulière du traitement par les malades ? Personne n'oserait l'affirmer. Il est certain que dans telle partie du monde, la syphilis est floride, éruptive : il en est par exemple ainsi dans de nombreux pays chauds ; par contre les complications nerveuses y sont rares. Au contraire, dans l'Europe centrale et occidentale, elles sont aujourd'hui communes : la syphilis n'est plus du tout ce qu'elle paraissait au XVI[e] siècle, ce qu'elle paraissait même du temps de Ricord. Elle s'est appauvrie d'un côté, et malheureusement enrichie d'un autre. Il est vrai qu'on ignorait autrefois les accidents cérébraux et spinaux, les rapports du tabes et de la paralysie générale avec la syphilis, qu'on ignorait la syphilis héréditaire ; mais si ces affections n'étaient pas classées, groupées, dénommées, les malades existaient cependant.

Comment juger l'utilité qu'a eue un traitement sur un malade, sur dix, sur cent même?

Si quelque observateur venait dire : Voici l'histoire de 200 malades suivis pendant dix ans ; 100 ont été traités et 100 ne l'ont pas été ; chez les uns, j'ai observé tels accidents et telle évolution de la maladie, et chez les autres, telle et telle autre. Nous serions renseignés ; une expérience de ce genre nous dispenserait de chercher longtemps une ligne de conduite. Mais cette expérience, qu'on devrait bien nous fournir, n'a pas été faite (1).

La syphilis qui n'a été jamais traitée est d'observation rare : les syphilitiques, en grande majorité aujourd'hui, ont pris du mercure ; mais il faut reconnaître que la plupart se sont fort peu soignés, comme l'a bien établi Du Castel. Il n'est donc pas surprenant que l'on observe souvent des accidents graves chez des malades qui ont été à peine traités, et il n'est pas bien rationnel d'en accuser l'insuffisance du traitement (Du Castel).

Un exemple montrera à quel point il est difficile de juger les effets du traitement ou de l'absence du traitement. Diday a suivi 93 cas de syphilis non traitée. Il a trouvé 7 cas de syphilis ébauchée, 53 cas de syphilis faible, avec accidents cutanés et muqueux superficiels, ne durant même pas un an, 29 cas de syphilis forte, durant vingt mois, en moyenne, avec poussées éruptives multiples et intenses, cutanées et muqueuses, débilitation, iritis, douleurs ostéocopes dans la pre-

(1) Voir sur cette méthode : Leredde. *La méthode de comparaison en thérapeutique. Bull. de la Soc. de Thérapeutique*, 11 février 1903.

mière année de l'infection ; enfin 4 cas de syphilis galopante maligne. Diday, adversaire du traitement préventif, conclut à la tendance naturelle de la maladie à la guérison. Or, beaucoup de médecins actuels seront, je suppose, surpris du nombre de syphilis intenses observées par Diday et auront nécessairement une tendance à croire que ce nombre aurait été moins élevé chez des syphilitiques traités! A la réflexion, ils se rappelleront que la syphilis est inégalement grave, et de formes différentes suivant les milieux et les temps, et que l'observation de Diday remonte à de longues années. Si Diday avait rappelé simplement que tout médecin peut voir, *souvent* même, des syphilitiques non traités, n'ayant aucun accident pendant des années, que la syphilis peut être bénigne pendant toute son évolution, et même paraître guérie, toute la vie, la roséole terminée, personne n'aurait sans doute protesté, et il n'était pas besoin d'une si longue statistique pour établir la tendance naturelle à la guérison. Tout le monde la connaît, tout le monde sait même que la syphilis est bénigne, sauf dans les cas où des gommes atteignent les muqueuses, sauf dans ceux où elle tue les malades ou les rend infirmes par ses localisations nerveuses, ou aveugles par ses manifestations oculaires ; je ne parle ni de la syphilis héréditaire, ni d'un grand nombre d'autres formes graves. Ces cas ne représenteraient-ils que 10 pour 100 du nombre total des syphilitiques que le médecin devrait s'en occuper, et agir pour empêcher, s'il le peut, leur développement, puisque *jamais* il ne sait, en voyant un malade, quel avenir lui est réservé.

*
* *

Si le traitement préventif est entré dans les mœurs de notre génération médicale, s'il est adopté maintenant à l'étranger en beaucoup de lieux, il me semble qu'il le doit à l'influence prépondérante de l'enseignement du professeur Fournier. Dans son livre classique sur le *Traitement de la syphilis*, Fournier a consacré de longues pages à la défense du traitement préventif. Ces pages sont écrites d'une manière vigoureuse et témoignent de la foi de l'auteur ; cependant, la plupart ne paraissent pas fournir les preuves scientifiques sur lesquelles on pourrait fonder une opinion définitive.

Un des arguments principaux de Fournier est celui-ci : chez les malades soumis de bonne heure à l'action du mercure, la syphilis secondaire se réduit à quelques accidents superficiels, légers, excessivement bénins : « elle n'est plus que l'ombre d'elle-même ». Ceci est une affirmation, mais comment se fait-il, si elle est fondée, que des adversaires du traitement préventif déclarent qu'il en est de même lorsque la syphilis est seulement soumise au traitement « opportu-

niste » ? L'observation de Fournier, celle de ses adversaires, ne sauraient être mise en doute ; j'ai donné plus haut la seule explication plausible, à mon sens, de leur divergence d'opinions.

L'ignorance où tout le monde peut se trouver sur l'évolution réelle de la syphilis, est bien mise en évidence par une citation que fait Du Castel d'une phrase de Fournier, déclarant que le mercure « n'a pas la prétention de juguler la syphilis ; il n'arrive à ce résultat peu à peu, pas à pas, lentement, progressivement... » L'incertitude qui ressort de la différence des opinions de Fournier sur l'effet du traitement préventif à la période secondaire, ne montre-t-elle pas combien il est difficile de conclure ?

Mais, suivant Fournier, l'effet principal du traitement est d'agir sur les accidents tertiaires et d'empêcher leur développement. Chez les malades soignés régulièrement pendant les premières années de la syphilis, la période tertiaire serait habituellement muette. Sur ce point, Fournier est, et a toujours été, extrêmement affirmatif... Les cas graves de syphilis tertiaire s'observent chez des malades qui n'ont pas été traités, ou qui ont été à peine traités.

Dans la deuxième édition du *Traitement de la Syphilis*, Fournier cite 4 malades ayant eu des accidents multiples pendant les périodes secondaire et tertiaire, et en accuse le traitement opportuniste, ou l'absence de traitement. C'est une bien grave accusation, et qui doit être pénible aux « opportunistes », puisque l'un des malades présenta, dans sa douzième année de syphilis, des accidents cérébraux qui se terminèrent par la mort.

Mais n'y a-t-il donc aucun cas de mort par syphilis cérébrale chez des malades ayant suivi un traitement régulier, s'étant soumis à la méthode préventive ? Fournier ne constate-t-il pas ailleurs que sur 100 cas de syphilis cérébrale, 5 se développent chez des malades ayant suivi un traitement mercuriel sérieux et prolongé ? Du Castel répond, de son côté, que les accidents tertiaires sont sans doute beaucoup plus fréquents chez les malades qui ne se soignent pas ou se soignent peu, mais qu'il n'y a pas à en tirer argument contre la méthode préventive. Si beaucoup de médecins acceptent celle-ci, un grand nombre de malades y échappent, et ne se traitent que lorsqu'ils ont des accidents, en fait, suivent une médication opportuniste. Il y a même, et Du Castel l'établit par des chiffres, un assez grand nombre de malades qui ont eu des syphilis moyennes ou intenses, et n'ont pu ni voulu se soumettre à un traitement prolongé.

Il serait facile de mettre en présence des malades de Fournier, ayant eu des accidents cutanés *à cause* d'un traitement insuffisant, des malades ayant suivi un traitement irégulier, énergique, et cependant ayant sans cesse de nouveaux accidents. Il en est ainsi en particulier pour la syphilis linguale ; et de même pour beaucoup d'autres

localisations. Un auteur qui réunirait ces cas pourrait en conclure que l'action préventive est nulle. Il est vrai qu'un autre pourrait bien accuser le traitement mercuriel lui-même d'avoir amené la récidive des accidents. Ceci me rappelle que pendant longtemps on a accusé le mercure de produire l'avortement, quand on le donnait à des femmes enceintes syphilitiques! En vérité, la thérapeutique est l'art où il est le plus facile de raisonner de travers.

*
* *

Cherchons donc ailleurs des raisons qui nous permettent de prendre une décision, et d'adopter une ligne de conduite. Pour ma part, je crois à la valeur du traitement préventif et je le pratique *systématiquement* et *énergiquement* pour des raisons que je vais maintenant exposer.

La première raison est qu'il n'y a *aucun inconvénient* à employer le mercure à titre préventif.

En lisant les travaux des médecins qui repoussent l'emploi de la méthode préventive, j'ai été surpris de voir quelques-uns admettre une intoxication mercurielle chronique chez les sujets soumis à un traitement régulier. Du Castel cite, pour la combattre il est vrai, l'opinion de Watraszewski, qui a attribué le développement des accidents parasyphilitiques au traitement mercuriel. Cette opinion a rencontré des adhérents ; elle me démontre seulement qu'en Médecine un auteur qui a quelque talent peut tout dire, et trouvera toujours des médecins pour croire ce qu'il dit sans lui demander de preuves.

Quant à l'intoxication mercurielle chronique chez les syphilitiques traités, je demande qu'on me la montre, qu'on m'en décrive les symptômes et qu'on m'explique ce que c'est. Nous connaissons les symptômes dont sont atteints les mineurs d'Almaden, et nous ne connaissons pas de symptômes semblables chez nos malades qui absorbent un ou deux centigrammes de mercure par jour. Pour ma part, j'ai été plus loin, puisque depuis deux ans j'ai donné à de nombreux malades trois et trois centigrammes et demi par jour, à plusieurs reprises pendant un mois, sans accidents (1).

Avant d'admettre les « dangers » du traitement mercuriel préventif et de ne pas le faire, demandons quelques preuves. Il me semble que l'émotion qu'ont eue nos ancêtres au XVIe siècle devrait être un peu calmée !

D'autre part, mais ceci est accessoire, il est utile que le médecin,

(1) M. A. Robin (comm. orale) m'a signalé la polyurie chez les malades traités par des doses trop élevées de mercure, mais n'a jamais vu de symptômes rénaux ayant quelque importance.

auquel le syphilitique a confié le soin de le traiter, engage ce syphilitique à des visites régulières, à se soumettre à une inspection médicale de temps à autre. Les idées erronées que l'on a sur la syphilis, et dont j'ai parlé plus haut, font qu'on la considère beaucoup trop comme une maladie de la peau. Il est utile que le médecin recherche s'il n'y a pas d'accidents oculaires, pas de symptômes indiquant un début d'accidents cérébraux ou spinaux, si le rein est sain, si le cœur n'est pas touché. Il est utile que le malade ait une notion exacte de l'importance de sa maladie.

Combien ne voit-on pas de syphilitiques pris de terreur quand leur maladie leur est révélée, s'attendant aux accidents les plus graves ! Plus tard, la syphilis leur paraîtra une maladie quelconque ; puis, ils n'y prêteront plus aucune attention. Le médecin doit lutter contre le pessimisme du malade, et plus tard contre son optimisme, il a le droit de faire le traitement préventif, même sans considérer sa valeur comme établie d'une manière définitive ; il a, d'autre part, le devoir de surveiller les malades, de rechercher les symptômes cachés, la *syphilis qu'on ne voit pas*. Ainsi peut-il faire beaucoup de bien sans faire aucun mal.

*
* *

Mais il y a plus, et certains médecins ne se contenteront pas d'être convaincus de l'innocuité du traitement préventif pour se considérer comme étant en droit de l'employer. Voici maintenant des arguments que je considère comme ayant une valeur décisive en sa faveur.

Il ne serait pas exact de déclarer que parmi les faits énumérés par les partisans de la méthode préventive aucun n'est démonstratif. Les faits fournis par l'étude des effets du traitement chez les femmes enceintes, ont au contraire une précision telle qu'on ne peut révoquer leur valeur en doute. Ils permettent d'établir que l'action préventive existe, *mais qu'elle est surtout manifeste à brève échéance.*

Et d'abord, le traitement mercuriel, prescrit à des femmes qui ont eu des fausses couches répétées, amène *souvent* une nouvelle grossesse à terme. Puis, prescrit à des femmes syphilitiques, qui ont eu des enfants syphilitiques, il peut permettre la naissance d'enfants sains, et qui restent sains pendant des années. La coïncidence entre l'emploi du traitement mercuriel et l'interruption d'une série morbide est absolument frappante, et a été observée par les syphiligraphes et les accoucheurs : Fournier, Tarnier, Ribemont-Dessaignes.

Que cette action préventive ne soit pas définitive, cela n'a rien de surprenant. Personne n'a, du reste, écrit que tout syphilitique traité régulièrement pendant les premières années de l'infection était pour toujours à l'abri des accidents ! Voici un fait classique : Une femme

syphilitique a eu sept grossesses qui se sont terminées par avortement ou naissance d'enfants syphilitiques. Elle fait un traitement : deux enfants naissent sains ; dixième grossesse, pas de traitement : l'enfant meurt syphilitique à six mois ; onzième grossesse, traitement, enfant sain. Ce fait a la valeur d'une expérience de laboratoire et démontre la réalité de l'action préventive à brève échéance. Les faits cités plus haut ne sont pas aussi concluants : en effet, tous sont rapportés par des auteurs qui ont pris parti, pour nous déterminer à prendre parti, à notre tour ; ils ne rapportent que les faits favorables à leur thèse. Pour juger par nous-mêmes, ne faudrait-il pas les connaître tous ? Pour ma part, je trouve les coïncidences tellement frappantes qu'elles m'obligent à croire à l'action préventive. Qu'elle ne soit pas constante, je n'en suis pas surpris, mais je considère sa réalité comme établie.

*
* *

J'ai parlé déjà de l'identité de l'action curative et de l'action préventive, et je viens de parler de l'action préventive à brève échéance. Il me reste à m'expliquer sur ces points.

Il nous est, bien entendu, très difficile de connaître le mécanisme de l'action préventive ; nous ne savons déjà pas comment se fait l'action curative. Le mercure a-t-il une action sur les lésions syphilitiques, sur le parasite ? Bien savant qui pourrait nous le dire et il est inutile de consacrer, dans les livres, de longues pages à une discussion sur ce point. Mais ne peut-on imaginer que, sans agir sur les lésions futures, il agit simplement sur les lésions histologiques, point de départ des syphilides apparentes ?

En 1885, Neumann a établi que la syphilis détermine pendant toute la première année, et peut-être pendant un temps plus long, des altérations cutanées. Avant la roséole, la peau ne présente aucune altération histologique, mais lorsque la roséole, les papules, les premières éruptions secondaires ont disparu, on trouve des lésions microscopiques de toute la peau : cellules rondes autour des vaisseaux, des glandes, des follicules, lésions artérielles, etc. Neumann admet que ces lésions sont le point de départ des nouvelles éruptions syphilitiques.

Ne peut-on admettre comme logique, comme probable, que le mercure agit sur ces altérations microscopiques et amène leur disparition? N'y a-t-il pas lieu d'interpréter ainsi de la manière la plus simple son action préventive? Et puisque ces lésions histologiques ont été constatées d'une manière formelle, n'y a-t-il pas lieu d'agir sur elles et non seulement sur les lésions apparentes?

J'ai parlé plus haut de la syphilis qu'on ne voit pas. C'est cette

syphilis qui doit devenir la grande préoccupation des syphiligraphes, et qui doit aujourd'hui régler leur ligne de conduite.

A la période secondaire, la syphilis, dans ses formes cliniquement les plus bénignes, comme dans les autres, est une infection généralisée. En premier lieu, ce qu'on sait, mais ce qu'on oublie trop, elle atteint tout le système vasculaire sanguin (je ne parle même pas du système lymphatique.) Croit-on que ces lésions, vues par Neumann dans les vaisseaux de la peau, n'existent pas dans tous les vaisseaux de l'économie? Tous les grands accidents viscéraux de la période secondaire se rattachent à une artérite diffuse. Croit-on qu'elle n'appartient pas à tous les syphilitiques? Ne peut-on croire qu'elle est sans doute le point de départ de tous les accidents futurs? Nous avons appris récemment par Ravaut qu'à la période secondaire les méninges étaient très fréquemment touchées, qu'il existait souvent de la lymphocytose céphalo-rachidienne, sans aucun symptôme clinique du reste. Ceci ne nous montre-t-il pas combien l'infection syphilitique est diffuse, et en somme, qu'il y a sans doute lieu de soigner les accidents visibles, éruptifs, mais qu'avant tout, par dessus tout, il faut soigner l'infection latente, les accidents non visibles, les lésions profondes... Nous pouvons maintenant avoir de la syphilis une vue d'ensemble, véritablement synthétique; c'est contre toute la syphilis qu'il faut lutter, et non seulement contre les légers phénomènes qui la révèlent. Et cela, nous pouvons le dire aux malades et leur faire comprendre facilement l'obligation d'un traitement régulier méthodique, et j'ajoute, à doses suffisantes, pendant les années où la syphilis se comporte comme une infection générale.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE & DE SYPHILIGRAPHIE

ANNÉE 1903

(Fin).

Le traitement mercuriel intensif; *suppression des frictions mercurielles dans le traitement des syphilis graves*, par Leredde. Séance du 8 janvier 1903.

« L'activité thérapeutique d'un composé mercuriel est subordonnée à la « quantité de mercure *mise en liberté* dans l'organisme. »

Ayant posé ce principe, l'auteur admet deux sortes de syphilides : celles qui

guérissent par des doses de mercure un peu quelconques ; celles qui guérissent par des doses de mercure élevées, c'est-à-dire par le *traitement mercuriel intensif*. Et l'auteur entend par : traitement mercuriel intensif, celui dans lequel on élève les doses de mercure à la limite compatible avec la résistance *intégrale* de l'organisme. Au point de vue pratique, chez un adulte ne présentant pas une sensibilité particulière au mercure, on peut introduire chaque jour de 0,02 à 0,035 de mercure sous forme de benzoate ou de biiodure. Bien entendu, on atteint ces doses progressivement, en tenant compte des phénomènes observés chez le malade. La stomatite ne survient jamais lorsque la bouche du malade a été mise en état correct. L. arrive à la question des frictions dans la syphilis commune de la peau et des muqueuses, il demande leur suppression dans le traitement mercuriel intensif.

En effet, il est impossible d'admettre dans les procédés du traitement mercuriel intensif, tout procédé qui ne permet pas de connaître la quantité de mercure introduite dans l'organisme, et qui ne permet pas d'introduire d'une manière certaine la même quantité chaque jour. Or, les frictions sont précisément un procédé avec lequel on ne peut savoir la quantité de mercure absorbée, de sorte que le traitement peut être inutile ou nuisible, suivant que le mercure aura pénétré en trop petite ou trop grande masse dans l'organisme. En outre, ce traitement est inégal et varie d'un jour à l'autre avec : l'absorption cutanée de chaque région frictionnée, la variabilité quotidienne de l'absorption chez un même malade, l'énergie avec laquelle la friction a été faite.

Ehrmann a vu un cas de syphilis cérébrale grave traité sans succès par 130 frictions. Or, on ne constatait pas la présence du mercure dans l'urine. Mracek cite un malade qui subi 400 frictions sans aucun accident d'intoxication et sans qu'on puisse déceler le mercure dans ses urines.

La méthode des frictions est donc un mode de traitement tout à fait incertain. L'élasticité même des doses prescrites par les meilleurs auteurs (de 4 à 20 gr. d'onguent napolitain) le prouve.

Les injections mercurielles doivent donc toujours être choisies de préférence pour le traitement intensif de la syphilis.

En faveur des frictions, par Hallopeau. Séance du 5 février 1903.

H. défend les frictions mercurielles. Ce procédé thérapeutique provoquant plus facilement que les autres la salivation, H. considère ce phénomène comme l'indication que l'on est arrivé à la dose maxima de mercure supportée par l'organisme. Cette salivation se produit avec une rapidité remarquable lors des frictions pratiquées sur la région pubienne. Les frictions sont donc un mode des plus puissants d'introduction massive du mercure dans l'organisme.

Peu importe les doses auxquelles on agit, si l'on sait que l'on arrive à la quantité maxima que peut supporter l'organisme et si l'on en a pour témoin la salivation. H. irait jusqu'à admettre la supériorité du traitement par les frictions sur celui par les injections et présente pour soutenir son argumentation une femme atteinte de syphilis maligne dont les accidents n'ont pas cédé à 45 injections hypodermiques d'huiles biiodurée et sont en voie de guérison manifeste sous l'influence du traitement par les frictions. De ce fait l'auteur est amené à penser que l'activité thérapeutique des composés mercuriels est due à

la quantité de métal qu'ils mettent en liberté dans l'organisme, en quoi il est d'accord avec L., mais aussi que les frictions doivent être considérées comme la méthode de choix, car, dit il : « c'est la mieux tolérée localement, l'une des « plus actives....., elle peut être continuée pendant des mois ou même des « années, sans donner lieu à aucun accident. »

Leredde réplique que la salivation n'est pas un criterium au sens de Hallopeau mais indique seulement que la bouche n'est pas en bon état. L. voit l'indice de la saturation mercurielle dans la fièvre, la salivation n'existant pas chez les sujets dont la bouche a été complètement nettoyée.

Que les injections d'huile biiodurée n'aient pas réussi dans le cas rapporté par H. cela n'a rien d'étonnant car la formule employée était mauvaise et d'une teneur infiniment trop faible en mercure (ancienne formule de Panas).

H. fait remarquer que la fièvre est une réaction qui ne s'observe que dans le traitement par injection.

A. Renaut défend aussi les frictions et reproche à L. de ne pas produire les dosages du mercure dans l'urine des malades qu'il traite par les injections. Il ajoute d'ailleurs lui-même, que les chimistes ne sont pas d'accord sur la méthode à suivre pour effectuer ce dosage.

Barthélémy est de l'avis de L., et proclame la supériorité des injections sur les frictions. On sait ce que l'on fait et où l'on va. Le criterium de l'analyse des urines serait précieux, mais celui de la clinique est tout aussi sur et plus simple. En voyant rétrocéder les syphilis rebelles aux autres traitements, sous l'influence des injections, on se convaincra de la supériorité de ce dernier procédé. Ses travaux antérieurs, poursuivis, depuis longtemps, prouvent que L..., et lui suivent une marche parallèle.

Leucodermie syphilitique péri et post-papuleuse, par Gaucher et Milian. Séance du 5 février 1903.

D..., 19 ans, blanchisseuse.

A. H. — Père mort, 33 ans, de cause ignorée, mère 55 ans, bien portante. Trois frères morts, dont un en bas âge et un à 14 ans de méningite.

A. P. — La malade est la dernière née de la famille. Adénopathies cervicales, suppurées à l'âge de 7 ans. Porte actuellement des plaques muqueuses vulvaires et des syphilides papuleuses péri-génitales, a fait en novembre 1902, une fausse-couche de 6 mois.

Deux mois auparavant, la malade avait des démangeaisons sur le ventre, elle se grattait, des boutons apparaissaient consécutivement et étaient eux-mêmes suivis de taches blanches.

Sur l'abdomen, la face antéro-interne des cuisses, on voit une pigmentation diffuse sur laquelle se détachent une multitude de taches blanches à peu près arrondies.

Dans la région périgénitale existent des papules de teinte jambonnée, peu squameuses, entourées d'une zone de dépigmentation, la présence de ces papules commande la dépigmentation.

En d'autres régions du corps, il y a de l'hyperchromie : mamelon, cicatrices d'adénopathies pigmentées, front, nez, joues, creux poplités autour de syphilides papuleuses en pleine activité. Syphilide pigmentaire du cou.

Sur une syphilide lichénoïde, par Hallopeau et Eck. Séance du 5 mars 1903.

Il s'agit d'une jeune fille qui porte une éruption diagnostiquée : lichen de Wilson, par la plupart des dermatologistes qui l'ont vue, et qui est en réalité atteinte de syphilis.

Au mois de novembre dernier, la partie postérieure du cou fut le siège d'une éruption de petites papules rouges, très prurigineuses. Cette éruption fit le tour complet du cou. Le mois suivant elle gagna le corps, les membres inférieurs étant atteints en dernier lieu. La malade dit avoir eu sur la langue une induration qui persista 2 semaines mais dont on ne retrouve plus de traces. Il y a une alopécie diffuse.

Les papules sont polygonales, lisses et brillantes, de couleur variant du rose clair au rouge très foncé. Quelques-unes portent un poil central, d'autres une dépression ; leur dimension va jusqu'à 2 et 3 millimètres ; les unes sont planes, les autres forment une saillie plus ou moins prononcée ; elles sont très prurigineuses. Beaucoup sont isolées, mais on en trouve disposées en série linéaire. Au bras gauche elles présentent une disposition circinée. Elles sont surtout abondantes au pli des coudes. Il y a de la desquamation.

Autour de la vulve, ces éléments existent comme sur les autres points du corps. Les mains et les pieds sont à peu près indemnes. A la partie inférieure des jambes, il y a des croûtes qui se laissent facilement détacher, montrant alors une surface ulcérée, à bords régulièrement arrondis, taillés à pic, laissant sourdre un peu de liquide louche.

Les ganglions rétro-auriculaires, cervicaux postérieurs, inguinaux, transversaux et verticaux sont tuméfiés.

L'hymen est conservé, les organes génitaux ne portent aucune lésion. Les auteurs appuient leur diagnostic d'éruption sur les ulcérations, l'alopécie et la tuméfaction ganglionnaire.

Syphilis lichénoïde, par Hallopeau. Séance du 20 avril 1903.

La malade qui fait l'objet de la communication ci-dessus, a été soignée par des frictions quotidiennes d'onguent napolitain. L'éruption s'est atténuée progressivement, les lésions guérissent en laissant des cicatricules. Le traitement a donc confirmé le diagnostic.

Chéloïdes d'emblée développée à la suite de syphilides péripilaires secondaires, par Lenglet et Mantoux. Séance du 7 mai 1903.

B.., âgée de 21 ans, est entrée une première fois à Broca, le 29 mai 1901, pour une éruption de syphilides péripilaires du visage et du dos. Le chancre initial paraît avoir évolué en février 1901. La malade a été photographiée.

Les auteurs appellent l'attention sur certains groupes d'éléments éruptifs : visible sur la photographie l'un situé à la partie médiane de l'épine de l'omoplate, composé de quatre minuscules papules dont la base se confond, dont le sommet est marqué d'une miniscule croûtelle, et qu'ils appellent groupe A ; l'autre, une chéloïde, située à la partie moyenne du dos, qu'ils appellent : B.

La malade est perdue de vue de décembre 1901 à mars 1903. Elle rentre à ce moment à Broca.

En se reportant à la photographie, les auteurs constatent : à la place du groupe A, une chéloïde de 3 à 4 centimètres de diamètre ; à la place de la chéloïde B la peau est de niveau normal, il existe seulement une cicatrice un peu déprimée, pigmentée, parcourue de tractus blanchâtres.

Tout le reste du tégument est semé de cicatrices et de chéloïdes nombreuses dont les auteurs donnent la répartition détaillée.

Pas de sensations subjectives.

Evolution des lésions : les placards péripilaires ne se sont pas ulcérés, à leur place se sont élevées peu à peu des saillies qui en beaucoup de points se sont affaissées laissant une peau atrophique et pigmentée. Quelques taches ont fait les mêmes cicatrices sans que leur surface ait subi l'évolution chéloïdienne.

Examen viscéral. — Donne les mêmes résultats qu'en 1901 : submatité du sommet droit, frottements pleuraux du même côté.

Histologie. — Epiderme épais, pigmenté. Couche papillaire et sous-papillaire un peu denses, avec légère prolifération des gaînes vasculaires. Derme complètement chéloïdien, constitué par des cellules de tissu conjonctif jeune parcouru de capillaires à parois très hypertrophiées. Le tissu élastique est complètement détruit dans la chéloïde. Glandes sudoripares élargies mais conservées. Une cellule géante peu nette.

Gomme perforante trachéale; Mort foudroyante par hémoptysie, par GAUCHER, GASTOU et ROSTAINE. Séance du 2 juillet 1903.

Les auteurs présentent une pièce qui provient d'une malade entrée à l'hôpital Saint-Louis le 20 mai 1903. Elle avait été traitée une première fois, il y a cinq ans, pour des syphilides tuberculeuses de la nuque et du front.

Il y a deux ans, les accidents recommencèrent, et au moment de sa seconde entrée à l'hôpital, elle présentait sur la joue gauche des cicatrices de gommes ulcérées, sur le pavillon de l'oreille du même côté des gommes croûteuses et en arrière de l'oreille des syphilides crustacées. Il y avait aussi des gommes sur la joue droite, des gommes sur le voile du palais et la voûte palatine. Il y avait une aphonie presque complète, et de la dysphagie. La malade fut mise au traitement et s'améliora beaucoup, quand elle succomba le 12 juin à une hémorrhagie foudroyante.

Autopsie. — La trachée, au point où l'on pratique habituellement la trachéotomie, présente une masse formée de débris muqueux et de sang qui recouvre une ulcération profonde. Cette ulcération qui mesure plus de 3 cent. sur 2 a tout détruit, les anneaux de la trachée sont coupés, usés, fragmentés, ne tenant entre eux que par des brides cellulaires. C'est au niveau de cette perforation totale de la trachée qne les branches de l'artère thyroïdienne inférieure se sont ouvertes.

Le foie contient une dizaine de gommes, les reins en contiennent deux.

L'examen histologique des tissus de l'ulcération trachéale a montré la structure histologique d'une gomme en nappe et surtout de nombreuses lacunes vasculaires gorgées de globules rouges.

Syphilome tertiaire cylindroïde de l'urèthre, par A. Renaut. Séance du 3 décembre 1903.

Le syphilome cylindroïde de l'urèthre est une lésion tertiaire extrêmement rare puisque R. n'en a trouvé que 10 cas en tout dans la science.

Le malade porteur de cette lésion a contracté la syphilis en 1884, il a eu des plaques muqueuses et présente aujourd'hui de la leucoplasie buccale ; sur les bras et les jambes, des cicatrices pigmentées.

En continuité avec la portion bulbaire de l'urèthre, on trouve une tumeur dure, grosse comme une noix, adhérente en un point à la peau et ne provoquant ni douleur ni gêne.

Il y a un an, le malade a eu, en ce point, un abcès suivi d'ouverture spontanée et de fistule urineuse. Cette lésion a guéri par l'application de gaze iodoformée et l'administration d'iodure de potassium à la dose de 12 grammes par jour.

En outre, l'urèthre est engaîné jusqu'au frein dans un cylindre qui offre presque la dureté de la pierre. Au niveau du périnée, la lésion se continue avec la tumeur ci-dessus signalée. Les deux lèvres du méat offrent une dureté inusitée et s'écartent difficilement l'une de l'autre. Il n'existe aucun écoulement ni suintement.

C'est par hasard que le malade s'est aperçu de la lésion. La miction se fait en un jet aminci. Les corps caverneux sont intact, et l'érection s'opère sans la moindre difficulté.

Sous l'influence de l'absorption d'iodure de potassium à la dose de 3 grammes par jour, la lésion a déjà rétrocédé d'un quart.

Deux cas de syphilis acquise chez des syphilitiques héréditaires, par Gaucher et Rostaine. Séance du 3 décembre 1903.

Première observation. — Un homme âgé de 31 ans, a contracté la syphilis il y a 11 ans. Il eut un chancre induré, des plaques muqueuses, de l'alopécie. Depuis 4 ans, il a de l'atonie vésicale.

Considéré comme un tabétique fruste, il y a 2 ans, il subit sans amélioration une série de 15 piqûres de calomel. Actuellement, on constate : un retard de contraction de la pupille à la lumière, une légère incoordination des mouvements quand on lui fait fermer les yeux, et des troubles vésicaux.

Il est donc un syphilitique acquis.

Mais les auteurs pensent que les dystrophies qu'il présente, en même temps, suffisent à établir qu'il est aussi un syphilitique héréditaire.

Il a le front olympien, les dents érodées, la voûte palatine ogivale, le tibia gauche en lame de sabre, il a marché à l'âge de 3 ans seulement.

D'après le Dr Antonelli, l'examen des yeux révèlerait une syphilis ancienne (héréditaire ou acquise dans l'enfance). Cependant l'acuité visuelle et le champ visuel sont normaux (1).

(1) Cette observation pourrait prêter à certaines critiques, car la question de la nature exacte de troubles que certains auteurs considèrent comme des stigmates de syphilis héréditaire, n'est pas définitivement résolue. Certains de ces stigmates peuvent être dus au rachitisme, à d'autres causes de dystrophie, et on ne peut en les constatant chez un malade affirmer *scientifiquement* leur cause. R. M.

Deuxième observation. — Une femme de 23 ans, a contracté la syphilis il y a 7 ans. (Roséole, plaques muqueuses, fausse-couche). Elle vivait avec l'homme qui l'avait contaminée. Depuis 3 ans, elle est mariée avec un homme non syphilitique qui n'a pas été contaminé. Elle a eu un enfant qui à l'âge de 6 semaines a été atteint de syphilide bulleuse, coryza, etc.

G. et R., relèvent chez cette syphilitique acquise que « le nez est écrasé à la base » et la considèrent de ce fait, comme une syphilitique héréditaire. Ils ajoutent que cette malformation est caractéristique.

D'autre part, cette femme est d'une très bonne santé et ne présente aucune autre dystrophie.

D'après les commémoratifs, la mère de cette femme aurait eu 15 enfants et elle aurait été atteinte de syphilis à la 3e grossesse. La malade est la 14e enfant.

Terrier a pratiqué l'examen ophtalmologique et note des plaques d'atrophie choroïdienne et de petits amas pigmentaires.

Barthélémy partage l'avis de G., et R., et établit dans une assez longue digression une distinction subtile entre l'hérédité syphilitique des tares et des dystrophies et la syphilis héréditaire et ses manifestations spécifiques.

R. M.

ANALYSES

L. Butte. — *Traitement de certaines affections cutanées, en particulier du psoriasis, par une nouvelle préparation de permanganate de potassium.* — Annales de thérapeutique dermatologique et syphilitique. N° 10, 20 mai 1903.

Depuis 1897, B. a essayé le permanganate de potassium dans la thérapeutique du lupus tuberculeux et de diverses autres dermatoses. Le permanganate de potassium possède, en effet, de précieuses propriétés oxydantes. Malheureusement, ses solutions aqueuses se décomposent dès qu'elles sont en contact avec la peau, une partie de l'oxygène étant absorbée par les tissus et le permanganate étant réduit à l'état de bioxyde. L'odeur d'ozone qui se dégage lorsqu'on fait un badigeonnage suffisamment étendu sur la peau d'un malade, suffit à le prouver.

Il devint donc nécessaire, pour pouvoir utiliser les propriétés du permanganate, de chercher un excipient capable de conserver le permanganate de potassium sans qu'il puisse subir d'altération.

Cavaillès a trouvé cet excipient dans l'alumine et la silice, corps minéraux qui ne sont nullement attaqués par le permanganate. C. emploie la silice à l'état de silicate de soude pur et obtient un vernis très mince, ne s'écaillant pas, soluble dans l'eau.

Quant à l'alumine, il se sert de l'alumineuse gélatineuse obtenue en décomposant un soluté d'alun par la potasse.

On obtient ainsi une masse gélatineuse dans laquelle on incorpore le permanganate de potasse finement pulvérisé. On conserve les flacons à l'abri de l'air et de la lumière.

B. a utilisé cette préparation dans le lichen simplex, la lichenification diffuse, où elle agit comme substance exfoliante; dans le lupus tuberculeux, le mélange à 10 pour 100 de permanganate dans l'alumine a donné des résultats plus rapides que le permanganate employé en solution aqueuse. Mais, c'est surtout dans le psoriasis que B. a expérimenté la nouvelle préparation.

Il a traité avec elle cinq cas de psoriasis rebelles ayant résisté aux traitements classiques (goudron, acide pyrogallique, acide chrysophanique).

Les placards de psoriasis sont badigeonnés tous les deux jours avec un mélange d'alumine et de permanganate à 1 pour 10. On laisse en contact pendant 20 minutes, puis on savonne un peu fort avec un savon médicamenteux (au goudron, par exemple). Si cela ne suffit pas pour enlever les taches noirâtres produites, on décolore la peau par l'eau oxygénée.

Pendant le badigeonnage, il se dégage une forte odeur d'ozone, la peau devient bronzée, un peu vert-noirâtre, les papulo-squames étant beaucoup plus foncées que la peau saine.

Il faut environ quinze applications tous les deux jours. Au bout de ce temps, dans les cinq cas qu'il a traités, B. a constaté qu'il restait à peine une tache un peu jaunâtre au niveau des anciens placards. Ce traitement n'est pas doulouureux, il ne donne lieu à aucun accident toxique.

R M.

MENAHEM HODARA. *Sur le traitement de la trichophytie du cuir chevelu par la chrysarobine.* Journal des maladies cutanées et syphilitiques, n° 8, août 1903.

M. H. emploie une solution de chloroforme et de glycérine, par parties égales, contenant 5 à 10 pour 100 de chrysarobine.

On coupe tout ras les cheveux, et s'il n'y a qu'une ou deux plaques, on applique la solution seulement sur les plaques malades et l'on recouvre de rondelles d'emplâtre rouge de Vidal. Si les plaques sont multiples, on fait l'application sur tout le cuir chevelu. L'application est quotidienne et répétée 2 à 4 jours de suite selon les cas. Aussitôt qu'il se produit une irritation modérée, un état érythémateux légèrement œdémateux, on cesse l'application de chrysarobine et on enlève toute trace au moyen de l'huile d'olive. Le malade est laissé sans traitement jusqu'à ce que l'irritation soit complètement disparue (2 à 6 jours).

On lave alors la tête au savon et on recommence les applications de la solution de chrysarobine, les cheveux étant toujours tenus ras. On continue jusqu'à guérison complète de la trichophytie, laquelle survient en général au bout de 4 à 5 mois.

La chrysarobine ne devant pas atteindre les yeux ou la face, on recouvre le scalp d'un léger bonnet en laine maintenu par un bandage.

Quand le cuir chevelu est irrité, de la face atteinte, on nettoie à l'huile d'olive et on fait pendant quelques jours des applications de cette huile.

Sous l'influence du traitement à la chrysarobine on voit, au niveau des plaques trichophytiques des lamelles épidermiques qui desquament et des espèces de comédons qui s'éliminent successivement des orifices folliculaires. Quand la guérison a lieu, de petits cheveux blonds apparaissent qui deviennent

plus tard forts et pigmentés. M. H., pour être certain de la guérison, continue le traitement un mois encore après la constatation de la guérison apparente.

R. M.

P. Gallois et Courcoux. — *Traitement abortif des furoncles par une solution concentrée d'iode dans l'acétone.* — Journal des maladies cutanées et syphilitiques, n° 9, septembre 1903. (Communication faite à la Société de thérapeutique, en décembre 1902).

La formule utilisée par les auteurs est la suivante :

Iode métallique..........................	4 grammes
Acétone................................	10 grammes

Au début, cette solution a l'apparence de la teinture d'iode ordinaire, au bout de quinze jours elle est noire et sirupeuse. G. et C. ont remarqué qu'elle est alors plus maniable et moins irritable, exactement à l'inverse de la teinture d'iode.

Les applications se font au moyen d'un flocon d'ouate enroulé autour d'un bâtonnet quelconque et on recouvre les boutons enflammés d'une sorte de vernis noirâtre d'acétone iodé. Quand le bouton n'est pas ouvert, le malade éprouve tout au plus une légère sensation de piqûre. Si le bouton est entamé, la cuisson peut être vive.

En général, un bouton non encore suppuré est éteint dès le lendemain. Le furoncle peut encore avorter lorsque la quantité de pus est tout à fait minime. L'acétone iodé est plus caustique que la teinture d'iode. Sur un furoncle ouvert, il se produit une douleur très vive.

Chez un malade les auteurs ont observé des accidents d'iodisme.

R. M.

Chalmèrs Watson. — *Quelques propriétés thérapeutiques de la moelle osseuse*. The Journal of cutaneous Diseases. May 1903.

L'auteur admet que la moelle osseuse est un suc vital dont une des principales fonctions serait la lutte contre les infections d'origine bactérienne; il pense que lorsque sa sécrétion diminue les chances d'infection augmentent.

La peau est l'organe le plus exposé à l'envahissement des bactéries. W. estime que dans les affections cutanées parasitaires, il y a lieu de suppléer ou de renforcer la production individuelle de la moelle et qu'on peut alors obtenir de bons résultats thérapeutiques. Déjà en 1902, l'auteur a publié dans la « Lancet » cinq cas de psoriasis, dans le traitement desquels il avait employé la moelle osseuse; il considère cette affection comme une infection chronique de la peau. Il avait traité indirectement d'ailleurs, ces cinq cas par la moelle osseuse.

En effet, dans l'un d'eux il y avait coexistence de surdité par maladie de l'oreille interne, dans un autre coïncidence de polyurie et d'incontinence d'urines, dans un troisième, des poussées fébriles et de l'adénite. L'éruption cutanée disparut dans le premier cas en même temps que la guérison des symptômes auriculaires — pour lesquels W. avait institué le traitement par

la moelle osseuse. Ceci l'amène à penser que la maladie cutanée ne serait pas essentielle, mais une simple réaction locale d'une toxhémie générale favorisée par de la défection de la moelle osseuse.

Partant de cette théorie, W. a traité un cas de lupus vulgaire par la moelle osseuse. En voici l'observation résumée :

J. F..., 9 ans, lupus de la joue gauche depuis l'âge de 4 ans. Antécédents héréditaires franchement tuberculeux. A l'auscultation, les sommets se révélaient comme suspects. La glande sous-maxillaire gauche était tuméfiée. Le traitement suivant fut appliqué :

1. Lavages de la lésion à l'eau chaude pour la débarrasser autant que possible des squames et de stimuler la circulation.

2. Séchage et application de moelle par léger frottis sur la lésion à la dose de 1 drachme.

Cette application était quotidienne. W. la faisait lui-même.

L'hyperémie périphérique et les squames diminuèrent d'abord beaucoup, la surface de la lésion devint plus lisse du jour au lendemain. Au bout d'une semaine, l'amélioration était déjà très marquée.

La congestion de la lésion diminua, les tubercules devinrent visibles, mais la tendance squameuse persistait.

Au bout de 37 jours, la lésion était nette et propre. Les nodules tuberculeux bien apparents, mais ces derniers n'avaient pas été influencés.

Le traitement fut cessé pendant 6 semaines, au bout de ce temps l'amélioration s'était maintenue.

Alors on fit des applications locales de nitrate acide de mercure sur les nodules tuberculeux et des applications générales de moelle osseuse. Les nodules parurent complètement détruits et se cicatrisèrent rapidement.

Trois mois et demi après toute rougeur congestive avait disparu. Cependant, il reste 3 ou 4 petits points suspects qui ne laissent pas de faire craindre une récidive.

Le ganglion sous-maxillaire s'était résorbé.

W. publie à l'appui 5 photographies faites du début à la fin du traitement.

La rapidité du résultat, dit W., permet de comparer cette méthode de traitement avec les meilleures et les plus récentes, même la photothérapie.

W. a obtenu des résultats satisfaisants dans d'autres affections cutanées, mais il ne dit pas lesquelles et conclut :

Que la moelle osseuse contient une ou des substances de valeur thérapeutique évidente dans certaines maladies cutanées ; qu'il faut employer, non seulement la moelle rouge mais toute la substance médullaire contenue dans les os longs. La préparation employée était un extrait éthérique que W. dénomme myélocène.

Le myélocène n'est pas antiseptique au sens ordinaire du mot.

W. termine en déclarant qu'il y a là un sujet d'études à la fois physiologiques, pathologiques et cliniques.

R. M.

Le Mans. — Imp. de l'Institut de Bibliographie de Paris. — 1904. — N° 1542.

REVUE PRATIQUE
DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES

Editorial

La Sélection et la Comparaison en Thérapeutique dermatologique. — Cet article est la suite de celui que j'ai consacré à la réforme du traitement mercuriel. J'abandonne le terrain de la thérapeutique antisyphilitique pour celui de la thérapeutique des maladies cutanées, voulant éprouver et, j'espère, démontrer la valeur de mes idées en prenant des exemples d'ordre très divers. On comprendra ainsi que c'est d'une réforme générale de la thérapeutique, de la médecine appliquée qu'il s'agit.

Je suis inscrit pour prendre la parole au Congrès de Dermatologie de Berlin, sur le thème suivant: *L'épithéliome de la peau et son traitement.* Sujet d'actualité, car, depuis peu, de nouveaux moyens, d'une utilité incontestable, sont entrés dans la thérapeutique de cette maladie.

En me mettant sur le terrain des faits, je constaterai d'abord qu'un grand nombre de malades atteints d'épithéliome cutané viennent consulter un dermatologiste, quatre, six, dix ans après le début de leur affection : parfois celle-ci a déjà produit des désordres graves, destructions du nez, invasion de la conjonctive, etc. Des malades, les uns n'ont pas été soignés, mais beaucoup l'ont été. Chez ceux-ci il se trouve que des procédés, susceptibles pour la plupart d'amener la guérison, ont été maniés sans l'énergie suffisante pour la rendre définitive...

Il me paraît qu'il y a dans l'esprit de beaucoup de médecins une distinction insuffisante entre la médecine palliative et la médecine curative. J'accorderai que la thérapeutique est l'art de soigner, de traiter les malades, si l'on m'accorde qu'elle est d'abord l'art de les guérir, de transformer les malades en hommes sains. Si une impossibilité *absolue* s'y oppose, il convient de chercher à atténuer le mal, à ralentir ses progrès, à empêcher les complications, à supprimer les douleurs. Mais, en thérapeutique, le premier problème qui se pose se présente sous la forme suivante: peut-on guérir ?

Si banales, si élémentaires que soient ces vérités, il y a peut-être lieu de les dire et de les répéter. Chaque vérité a une valeur active, une force déterminante et dirigeante, mais seulement quand elle a péné-

tré le cerveau humain. Chez tous les médecins, en raison de l'éducation malsaine que nous avons reçue et que nous recevons tous les jours, il existe un véritable désordre cérébral. C'est là un effet de la vie moderne, du surmenage, de la multiplicité et de l'incertitude des sources d'information dont *tous* subissent les inconvénients. Si intense est le *gavage* de l'esprit que celui-ci est devenu beaucoup plus sensible à des affirmations réitérées et entièrement dépourvues de base qu'à des vérités non proclamées. Aussi bien les vérités les plus banales, quand elles sont méconnues, doivent être proclamées aussi haut que l'erreur...

Mais je reviens à la toute petite question du traitement de l'épithéliome cutané. Pourquoi donc les médecins n'agissent-ils pas avec une énergie suffisante chez les malades atteints de cette affection, pourquoi ne guérissent-ils pas des gens atteints de lésions qui sont sous la main, et qui évoluent lentement pendant des années? De même que dans mon Editorial : *Sur la réforme du traitement mercuriel* (*Revue pratique, juin 1904*), j'accusais les syphiligraphes de la mauvaise direction donnée aux praticiens, de même aujourd'hui, j'accuse les dermatologistes de la mauvaise direction donnée à ceux-ci, pour le traitement du cancroïde de la peau. Il n'y a du reste à accuser personne en particulier, si je juge que tout le monde est coupable. Je veux dire seulement qu'il existe une mauvaise direction de l'esprit médical et c'est pour cela que je parle et que je parlerai peut-être longtemps de « *Réformes de la Thérapeutique* ».

Si les médecins sont mal renseignés sur la technique du traitement de l'épithéliome de la peau, c'est, d'une manière évidente, que les procédés de traitement indiqués dans les livres sont beaucoup trop nombreux, c'est aussi que la comparaison des uns et des autres, et l'étude de la technique n'y est pas faite avec assez de précision. Je ne fais allusion en ce moment à aucun ouvrage, mais à tous ou presque tous.

Je demanderai donc aux dermatologistes qui s'occuperont de la thérapeutique des épithéliomes cutanés d'adopter mes idées, à moins qu'ils ne les démontrent fausses, d'avoir la hardiesse de retrancher les méthodes qui encombrent et allongent le chapitre du traitement de l'épithéliome (ce n'est pas le seul trop long en thérapeutique dermatologique), d'accepter ma proposition *d'élaguer, de faire une sélection.*

Il n'y a pas en thérapeutique de bons procédés de traitement. Il y en a de meilleurs et de moins bons... Il en est qui conviennent à tels cas ou à tel groupe de cas, et d'autres qui conviennent à tels autres, et un nombre extraordinaire d'inutiles. Nous n'avons de base de jugement que par l'établissement de statistiques, et par comparaison.

Il importerait que dans le traitement de chaque maladie ou de la plupart (la chose est peut-être possible pour toutes, toutes se prêtant peut-être à l'établissement de méthodes de traitement régulières), nous ayons des chiffres indiquant d'abord combien de cas guérissent spontanément, puis combien guérissent par une méthode déterminée. Il y a très peu de maladies pour lesquelles ce travail soit fait ...

Quand une base de jugement aura été déterminée, quand on aura établi la valeur d'une méthode thérapeutique par des chiffres, seul élément de conviction universelle, seule preuve qui vaille à Paris, à Chicago et à Pékin, sans qu'on ait à s'occuper de l'homme qui les a publiés pourvu que l'on sache que le contrôle a été suffisant, seule preuve qui vaille pour tous les médecins actuels et futurs et qui ait par suite une valeur scientifique, toute méthode nouvelle pourra être jugée par rapport à une méthode plus ancienne, et on ne la fera entrer dans la pratique médicale que si elle est meilleure.

Il existe des maladies dont le cadre a des limites incertaines, dont la morbidité varie suivant les années, par exemple la fièvre typhoïde; pour celles-ci plus que pour toutes autres il convient toujours d'étudier chaque méthode nouvelle sur une série de cas divisés en deux groupes, les malades de l'un de ces groupes étant soumis à celle des méthodes plus anciennes qui est considérée comme la meilleure (1).

En thérapeutique dermatologique, toutes les maladies se prêtent-elles en ce moment à l'établissement de méthodes générales, et peut-on y faire une sélection régulière ? Les exceptions ne sont peut-être pas très nombreuses. Nous pourrions par exemple être renseignés sur la valeur des traitements de la pelade si des dermatologistes ayant d'assez nombreux peladiques à leur disposition prenaient la peine d'en traiter vingt par un procédé, et vingt par un autre. On pourrait quelquefois, comme je l'ai vu faire à M. Besnier, traiter certains points malades par un procédé et d'autres par un autre. Jusqu'à ce qu'on ait cherché à travailler systématiquement dans cette voie, je me demande comment on peut affirmer la valeur de tel ou tel mode de traitement ? Je serais bien embarrassé pour affirmer que nous avons de bons moyens pour guérir la pelade, je le suis également pour nier, mais je suis surpris de voir des dermatologistes recommander un procédé de préférence à un autre. Il est vrai que l'un ne recommande pas le procédé que préconise un autre... Maintenant, on peut m'accuser de ne pas savoir observer assez bien les malades que je soigne ou de ne pas savoir soigner assez bien les malades que j'observe.

En ce qui concerne les lupus tuberculeux et érythémateux, nous

(1) Ne pouvant m'étendre ici sur ces idées générales autant qu'il conviendrait, je renvoie à mon travail sur la méthode de comparaison en thérapeutique (*Bulletin de la Société de thérapeutique*, 11 Février 1903), où je les ai déjà développées.

avons des bases de jugement. En premier lieu le lupus tuberculeux et la forme fixe du lupus erythémateux sont spontanément à peu près incurables. D'autre part, les statistiques de Finsen, qui ont subi un contrôle suffisant, établissent le pourcentage des guérisons quand on soumet les malades à la photothérapie. Nous pouvons maintenant élaguer *largement*, retrancher beaucoup de procédés de la thérapeutique des lupus, faire une sélection (1). Nous pourrons, d'autre part, introduire de nouveaux procédés, par exemple la radiothérapie, quand des statistiques meilleures que celles de Finsen, ayant pu être contrôlées, portant sur un nombre de cas suffisant, auront été publiées. Le chapitre « Traitement des lupus » prend ainsi peu à peu une forme scientifique. Il faudrait que beaucoup aient la même forme en médecine pour le bien des médecins et des malades. Je dois dire que si le chapitre auquel je fais allusion a cette forme scientifique, il le doit à la méthode dans le travail, suivie par Finsen et dont l'exemple me paraît presque unique en médecine.

Je reviens sans cesse sur ces questions, parce qu'elles ont une valeur philosophique, parce qu'elles soulèvent des problèmes d'ordre logique, général, et parce que je considère qu'en médecine le grand progrès à imposer au XXe siècle est de permettre à tous les médecins de raisonner sur des bases solides, « objectives », de leur apprendre à penser bien, de décharger leur mémoire encombrée, de substituer des vérités certaines à des erreurs ou à des vérités non démontrées, de leur apprendre à lire un travail scientifique, à le critiquer et à n'admettre que ce qui est prouvé.

En ce qui concerne le traitement de l'épithéliome, on se heurte à d'autres difficultés. Les méthodes qui y sont employées sont curatives dans l'immense majorité des cas, lorsque l'épithéliome est à son début et lorsqu'elles sont bien maniées. Plus tard, quand les lésions se sont étendues, il n'en est plus de même. Le nombre des méthodes curatives se restreint. Ce n'est pas une raison pour déclarer que ces méthodes doivent être seules employées dans la première série de cas. Mais on est forcé d'établir des cloisons entre divers groupes de cas morbides.

Quand on aura établi deux séries de cas, les uns auxquels s'appliquent de nombreux procédés curatifs, les autres pour lesquels on aura fait une sélection, éliminé ceux qui ne sont pas curatifs ou ne sont

(1) Je dois dire que les statistiques de Finsen n'établissent pas scientifiquement la supériorité de la photothérapie sur les méthodes plus anciennes au point de vue curatif. Les auteurs de ces méthodes n'ont pas fourni en effet de chiffres à l'appui des procédés qu'ils recommandaient, j'excepte Lang qui a établi une statistique des guérisons et des échecs chez les malades traités par l'ablation. La supériorité de la photothérapie sur les méthodes anciennes peut être établie d'une manière différente, grâce encore à la méthode de comparaison que j'ai employée en indiquant que certains malades incurables par les procédés anciens guérissent par la photothérapie. Pour fournir une base de jugement scientifique, il faudrait toutefois des faits *en série*, que je n'ai pu fournir (V. Leredde et Pautrier. *Le traitement de la tuberculose cutanée depuis Finsen Revue Pratique*).

pas régulièrement curatifs, on fera entrer en ligne de compte des considérations secondaires. Si toutes les méthodes doivent être bien maniées pour *guérir* un épithéliome de la peau, on reconnaîtra que certaines sont faciles à bien manier et d'autres non. Ceci conduit à supprimer, sauf pour des lésions très peu étendues, les caustiques thermiques et chimiques (1).

Autres considérations secondaires : la perfection des résultats esthétiques, la durée du traitement, les dépenses qu'il peut imposer aux malades.

Mais, me dira-t-on, toutes ces conclusions ne seront pas établies par des chiffres, et vous demandez dans ce qui précède que la valeur scientifique de toute méthode thérapeutique soit fondée sur des données précises. Je répondrai qu'en attendant les chiffres, nous devons juger les diverses méthodes de traitement des épithéliomes cutanés d'une manière approximative, mais les conclusions de tout travail seront un peu sujettes à caution et pourront en tout cas être infirmées dès qu'on aura donné à leur encontre des éléments de jugement d'ordre mathématique.

Mes idées relatives à la sélection et à la comparaison en matière thérapeutique peuvent être appliquées non seulement quand il s'agit de l'étude du traitement d'une maladie, mais aussi quand il s'agit de l'étude des propriétés d'un agent médicamenteux et, pour le démontrer, je consacrerai un prochain travail à l'étude du *traitement arsenical dans les maladies de la peau.*

LEREDDE.

Un cas de « Granulosis rubra nasi »

(JADASSOHN)

par **H. MACLEOD** (2).

En 1901, Jadassohn donna, dans les *Archiv für Dermatologie und Syphilis,* une description d'un certain nombre de cas d'une curieuse affection observée sur le nez des enfants et lui appliqua la dénomination de « Granulosis rubra nasi » (3).

(1) Il faut également tenir compte des formes anatomiques: par exemple la radiothérapie n'est pas curative, ou est difficilement curative dans les formes hyperkératosiques et perlées, et, dans une large mesure, du siège de l'épithéliome.

(2) *The British Journal of Dermatology*, juin 1903. Traduit de l'anglais par le Dr René Martial.

(3) Le lecteur voudra bien se reporter au n° 3, 1903 de la *Revue Pratique des maladies cutanées* où se trouve une analyse d'un cas de Granulosis rubra nasi de Jadassohn, par Walther Pick.

Le caractère essentiel de cette affection est une tache érythémateuse localisée à l'extrémité du nez.

Cette tache est composée de nombreuses macules de couleur brun-rouge et de micro-papules, elle est brillante de gouttelettes de sueur et concomitante à une hyperidrose palmaire. Jadassohn décrivit 7 de ces cas, leur ressemblance était si grande qu'il ne put douter qu'ils appartenaient au même groupe morbide.

Un cas semblable fut observé l'année dernière par Luithlen et depuis, Hermann et Walther Pick en ont observé aussi. Comme aucune de ces publications n'était accompagnée de photographies, elles ne m'ont remémoré aucun cas analogue malgré la grande perfection de la description et il me fut impossible d'imaginer exactement la maladie en question.

Dernièrement on amena à l'hôpital d'enfants Victoria, dans le service des maladies cutanées, un jeune garçon, pour une affection du nez. Aussitôt que nous l'eûmes vu nous pensâmes à la Granulosis rubra nasi et il ne demeura aucun doute dans notre esprit quand nous eûmes relu la description de Jadassohn.

Comme je ne crois pas que, jusqu'à présent, cette affection soit bien connue, dans notre pays, en tant qu'entité morbide, j'ai pensé que ce cas méritait un rapport plus étendu et plus détaillé qu'il n'est possible de le faire aux séances de la Société dermatologique de Londres, où le malade a d'ailleurs été présenté en mars.

Sans doute, on aura déjà vu des cas semblables, mais on les aura confondus avec l'eczéma, l'acné rosée, l'hydrocystome (1) et même le lupus vulgaire.

Il n'existe rien dans la littérature médicale sur cette affection jusqu'au travail de Jadassohn, auteur qui la baptisa.

Description du cas.

Richard W., enfant d'apparence chétive, nerveux, âgé de six ans fut amené à l'Hôpital d'enfants Victoria le 18 février 1903, pour une tache rouge persistante siégeant sur le nez. Cette tache était ponctuée de gouttelettes de transpiration ainsi que de papules de couleur rouge-brun, variant comme taille, de la pointe à la tête d'une épingle.

Antécédents héréditaires. — La mère de l'enfant est une femme vigoureuse et saine. Le père est un homme nerveux et a une circulation périphérique ralentie. Ses mains sont ordinairement cyanosées et, suivant ses propres termes, sont quelquefois « comme mortes ». Il n'est pas affecté d'hyperidrose, ni d'aucune maladie de la peau.

Le malade est le plus jeune de 4 enfants, les autres jouissent tous d'une bonne santé.

(1) A la réunion de la Société de Dermatologie, J. Pringle, reconnut qu'il avait jadis eu 2 cas semblables au mien, à traiter. Ils existaient chez le frère et la sœur, il avait reconnu leurs particularités et les avait provisoirement appelés : hydrocystome.

Antécédents personnels. — Le patient a eu les maladies habituelles aux enfants, telles que rougeole et fièvre scarlatine, mais n'a jamais souffert d'une affection de la peau. Il a toujours été nerveux, plus délicat que ses frères et sœurs, toutefois il n'a jamais présenté une maladie nerveuse définie, comme la chorée, par exemple. Il n'a jamais eu d'adénopathie cervicale. Il y a six mois, on a pratiqué sur lui l'amygdalotomie, à l'Hôpital Saint-Thomas.

La lésion nasale débuta à l'âge de six mois. A ce moment, la mère remarqua que le bout du nez de l'enfant était toujours rouge et moite de transpiration. En même temps, elle constata que ses mains étaient aussi moites ; la mère dit que la lésion nasale a persisté depuis lors avec peu ou pas de changements. La tache serait plus apparente en été qu'en hiver, et la transpiration est accrue naturellement par l'exercice. Les émotions ne paraissent pas apporter de modification vaso-motrice sur cette partie de la peau du nez. Il y a trois mois, la lèvre supérieure fut atteinte et montra une transpiration exagérée dès l'abord, puis récemment des lésions inflammatoires se sont développées. Ceci paraît significatif et semble prouver que la secrétion sudorale précède l'apparition des papules inflammatoires.

Ce jeune enfant avait été traité de temps à autre pendant ces dernières années. On avait essayé, sans aucun résultat, des applications variées. L'état s'est tellement aggravé qu'à l'hôpital Saint-Thomas, on était d'avis de cureter le nez du malade.

Etat actuel.—Dès son arrivée à l'hôpital, l'enfant se présente comme nerveux et délicat; il a le teint clair et les yeux bruns. La lésion du nez est visible de loin. Si l'on se reporte à la Planche I, qui reproduit une aquarelle de Mlle Mabel Green, on voit l'étendue de la partie malade. La lésion consiste en une tache hyperémique, s'étendant du bout du nez à la partie antérieure de la cloison nasale, et à la racine du nez, et englobant latéralement la moitié antérieure des ailes du nez. Cette tache symétrique dessinait exactement le contour d'un triangle découpé dans un morceau de taffetas gommé qu'on aurait appliqué sur la racine du nez. Les frontières de la lésion n'étaient cependant pas nettement accusées, et l'hyperémie allait en se dégradant vers la peau saine. Sur l'aire tout entière il y avait une grande quantité de gouttes de sueur qui lui donnaient une apparence humide et luisante. L'aire dans laquelle a lieu cette hyperidrose se voit bien dans la planche II, car elle a été recouverte de poudre de fusain. Le fusain a été jeté sur la face, puis essuyé légèrement, il n'a adhéré que sur la partie humide, la différenciant nettement de la peau saine environnante (1).

Lorsqu'on appliquait sur le nez du papier rouge de tournesol, celui-ci se parsemait d'un pointillé bleu, prouvant que la réaction de la sueur était nettement alcaline, au lieu d'être acide comme d'habitude. Mais les éléments les plus constants de la tache étaient des macules discrètes et de petites papules. Celles-ci étaient d'une teinte rouge-brun arrondies ou acuminées et de taille variant de la pointe à la tête d'une épingle. Elles disparaissaient complétement sous la pression d'une lame de verre, ne laissant aucune tache brune telle que

(1) Cet artifice, qui m'a été suggéré par le Dr Purves Stewart, est utile graphiquement non seulement pour montrer la zone hyperidrosique, mais encore pour faire voir les points non sudoripares, en effet, si on enlève doucement le fusain projeté il adhère seulement là où la sécrétion est anormale.

celles que l'on voit dans le lupus vulgaire ou les syphilides papuleuses. Ces petites papules étaient irrégulièrement disséminées et ne présentaient aucune tendance à confluer. La lésion était peu ou pas infiltrée, mais la présence des papules à sa surface lui donnait l'aspect granuleux qui a suggéré à Jadassohn le nom de « Granulosis ». Les gouttes de transpiration n'avaient aucun rapport avec les papules, mais il y avait quelques papules translucides qui éveillaient l'impression de vésicules. Ces papules ne présentaient aucune ouverture à leur sommet, elles n'étaient pas non plus ombiliquées.

L'apparence générale de la tache ne présentait que très peu de modifications avec le temps. Elle était seulement plus ou moins hyperémique et dans les périodes où elle semblait au repos, les papules étaient seules apparentes sur toute son étendue, le reste de la peau présentait une coloration normale. Aucune croûte, cicatrice ou télangiectasie n'était associée avec la lésion. Bien que l'hyperidrose ait atteint la lèvre supérieure, on ne remarquait sur celle-ci que très peu de papules, mais les deux lèvres étaient cyanosées. Il y avait peu de symptômes subjectifs en connexion avec la lésion, c'était surtout un prurit léger localisé surtout à la lèvre supérieure. Le grattage auquel se livrait le patient faisait parfois apparaître de l'inflammation.

Les mains étaient aussi légèrement cyanosées et hyperidrosiques.

L'examen du naso-pharynx, au cours duquel on pensait trouver des tumeurs adénoïdes fut négatif; il en fut de même de l'examen des réactions du sympathique.

Histologie. — Une biopsie fut pratiquée sur le côté gauche du nez, il fut difficile d'enlever un fragment cutané suffisamment grand pour donner des résultats concluants, tant à cause de la minceur de la peau qu'à cause de la cicatrice consécutive. Jadassohn et Pick furent plus heureux, leurs résultats seront discutés ci-dessous.

Dans mon cas, aussi bien que dans celui des deux auteurs, les lésions de l'épiderme étaient presque négligeables et se bornaient à une légère parakératose autour des pores sudoripares, là, les cellules cornées étaient très tuméfiées. Pick avait trouvé quelques leucocytes entre les cellules épineuses dans le voisinage des canaux sudoripares, à leur passage dans l'épiderme; leur présence indiquait un certain degré de dilatation des espaces lympathiques inter-épithéliaux; cette dilatation était interprétée comme succédant à de l'œdème.

Jadassohn et Pick ont trouvé que les plus importantes modifications pathologiques étaient localisées dans le chorion. Les capillaires des couches papillaires et sous-papillaires étaient largement dilatés, mais leurs parois n'étaient point lésées (Pick). Autour des capillaires, il y avait une infiltration cellulaire, plus ou moins intense, de type purement inflammatoire (leucocytes, cellules de tissu conjonctif, quelques mastzellen et rarement des plasmazellen). Les éléments fibreux du chorion n'étaient pas affectés, et les follicules pilo-sébacés paraissaient normaux. C'était dans les glandes sudoripares que l'on constatait les modifications les plus importantes. La lumière des glomérules sudoripares était irrégulièrement dilatée et contenait des débris finement granuleux, les parois étaient épaissies de plusieurs fois leur dimension habituelle (Pick). Les canaux sudoripares n'étaient pas aussi atteints. Autour des glomerules sudoripares et des canaux il y avait des foyers d'infiltration cellulaire semblables à ceux que l'on voyait autour des vaisseaux sanguins.

Le résultat histologique pris dans son ensemble, entraîna Jadassohn à pen-

ser qu'ils'agissait d'un processus inflammatoire chronique lequel avait son point de départ dans les vaisseaux péri-sudoripares. Hermann, qui fit aussi l'examen histologique de ses cas personnels, ne constata nettement aucun de ces changements ni dans, ni autour de l'appareil sudoripare et considéra la lésion comme « un simple trouble péri-vasculaire de type purement inflammatoire. »

Traitement. — Le traitement appliqué dans ce cas s'appuya sur le principe de l'amélioration de l'état général de l'enfant. Localement, on prescrivit diverses pâtes, contenant de l'acide salicylique, on fit aussi des badigeonnages avec un liniment belladonné dans l'intention de diminuer l'hyperidrose. Le malade est en observation depuis deux mois, mais malgré le traitement il ne s'est produit aucun changement dans l'état local, l'état général seul s'est amélioré.

Nomenclature analytique des cas rapportés antérieurement.

C'est Luithlen qui a appelé l'attention sur cette affection ou une qui lui ressemble beaucoup (1). Il en donna une description, en 1900, dans le « Festschrift » pour Kaposi, sous le titre de : « Une forme curieuse d'acné avec lésion des glandes sudoripares. »

Ce cas diffère de ceux qui furent décrits plus tard, en ce que les papules étaient beaucoup plus larges et qu'on y trouvait des kystes ; représenterait une forme très accentuée de la maladie.

Six ans avant la communication de Luithlen, Pringle avait présenté deux cas non douteux de Granulosis rubra nasi à la Société dermatologique de Londres, le 14 février 1894. Considérés d'abord comme des curiosités, ces cas furent provisoirement dénommés : « hydrocystomes ». L'excellente description que j'en ai retrouvée dans les relations que le Dr Pringle a obligeamment mises à ma disposition, ne laisse aucun doute sur le diagnostic. Les malades étaient une fillette de 12 ans et son frère, un garçon de 10 ans. Chez la fillette la maladie était « localisée au nez, cet organe était, presque en entier, « le siège d'un état congestif et sur cette base rouge on voyait de « minuscules surproductions d'aspect semi-gélatineux, de nuance « rouge-brun, de forme irrégulière, de taille variant depuis la pointe « d'une épingle jusqu'au grenu d'une râpe. En chassant le sang par « pression digitale, quelques-unes des lésions ressemblaient à de très « petits nodules lupiques et d'autres apparaissent richement vascularisées ; un petit groupe de lésions mal définies était situé sur le côté « interne latéral du sourcil droit. La face tout entière transpirait beau« coup mais la sécrétion sudorale était particulièrement développée « sur le nez et les régions avoisinantes.

« Dans le cas du garçon, le nez offrait le même aspect que chez la « sœur, mais les lésions n'étaient pas si accentuées. En revanche,

(1) Luithlen. *Kaposi's Festschrift*, 1900, p. 709.

« l'abondante sudation du nez, de la lèvre supérieure et des sourcils « était aussi intense que chez la fillette. »

C'est à Jadassohn que nous devons le nom de la maladie. Il observa son premier cas en 1900, étant alors assistant de Neisser, à Breslau. A Berne, il eut l'occasion d'étudier plusieurs autres cas. En 1901, dans un travail paru dans les « *Archiv für Dermatologie und syphilis* », il décrivit et compara sept cas sous ce titre : « Une curieuse affection cutanée du nez chez les enfants. » Il donna à cette affection le nom de « Granulosis rubra nasi ». Dans ce même journal, il proposa deux autres noms, à la fois histologique et clinique : « Peri-syringitis chronica nasi » ou celui plus compréhensible mais plus emcombrant de « *Dermatitis micro-papulosa* (*vel granularis*) *erythematosa hyperidrotica chronica nasi* (1). »

La série suivante de cas semblables fut rapportée par Hermann (2) de Breslau, en 1902, sous le titre de « une dermatose inflammatoire curieuse du nez, s'accompagnant de sueurs, chez de jeunes individus ». Dans ce rapport, dix cas étaient mentionnés. Ces cas ressemblaient cliniquement à ceux décrits par Jadassohn, mais différaient légèrement au point de vue histologique, car plusieurs fois Hermann ne trouva pas de lésions bien nettes de l'appareil sudoripare. Encore plus récemment Walther Pick (3), de Pragues, décrivit un cas absolument identique cliniquement et histologiquement à ceux rapportés par Jadassohn. En janvier, à la séance de la Société dermatologique de Grande-Bretagne et d'Irlande, Meachen (4) montra un cas d'hyperidrose du nez chez un garçon âgé de 14 ans.

La description du cas fait bien penser, en effet, à la Granulosis, mais on ajoute dans la description que l'aire affectée était pointillée de nombreuses petites « télangiectasies » et on n'y mentionne pas du tout de micro-papules, tandis que dans tous les cas de cette affection les télangiectasies n'ont pas été signalées.

Remarques générales sur la maladie. — Les particularités cliniques et les changements histologiques concomitants qui sont associés à celles-ci, présentent une constance suffisante pour caractériser la maladie et permettre d'affirmer que la « Granulosis rubra nasi » est bien une entité morbide ; il en existe maintenant un nombre suffisant de cas pour qu'on puisse en tracer un tableau d'ensemble.

Cette maladie est particulière à la jeunesse, l'âge le plus avancé noté dans les observations de Jadassohn est celui d'une jeune fille de 16 ans. L'affection, semble disparaître spontanément lorsque le malade atteint l'âge adulte, aucun cas n'a été observé chez aucun

(1) Jadassohn. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1901, LVIII, p. 145.
(2) Hermann. *Archiv für Dermatologie, und Syphilis*, 1902, LX, p. 77.
(3) Walther Pick. *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, 1902, LXII, p. 105.
(4) Meachen. *British Journal of Dermatologie*, 1903, XV, p. 104.

sujet plus âgé. L'affection commence de bonne heure, le cas que j'ai rapporté ici a débuté à l'âge de six mois environ. Il n'est pas probable que le sexe ait une influence étiologique, cependant parmi les sept malades de Jadassohn, six d'entre eux étaient des garçons. Cette maladie frappe surtout les enfants chétifs, débiles, mal nourris, nerveux, anémiques et même scrofuleux , elle est invariablement associée à une faible circulation périphérique, les mains, les pieds, les lèvres des malades sont froids, cyanosés et hyperidrosiques.

Le cours de la maladie est remarquablement chronique et aussi longtemps que dure l'hyperidrose, aucun traitemeut ne réussit à l'influencer. La rougeur des parties affectées peut-être diminuée par des applications d'ichthyol, d'emplâtres salicylés ou de médicaments semblables, mais l'amélioration est transitoire et la maladie reprend toute son intensité dès qu'on cesse le traitement.

La véritable nature de la maladie semble être un simple trouble inflammatoire secondaire à l'hyperidrose et associé à des troubles vaso-moteurs locaux. L'extrémité du nez, les lobules des oreilles, les mains et les pieds sont des régions où le contrôle des vaso-moteurs s'exerce le moins bien et tout trouble circulatoire général se traduit d'abord par des troubles en ces régions distales.

Cependant, bien que l'hyperidrose soit généralement accompagnée de dilatation des vaisseaux sanguins, cela n'est pas fatal et l'hyperidrose peut être aussi associée à une circulation affaiblie, dans une syncope, par exemple. Les fibres nerveuses qui règlent la production sudorale paraissent agir indépendamment des nerfs vaso-moteurs elles sont sous le contrôle, du moins en apparence, des centres nerveux sudoripares dans le bulbe et la moelle. Dans mon cas, je n'ai pas trouvé de raison péremptoire expliquant l'activité locale de certains de ces centres sudoripares et, en essayant de provoquer une stimulation réflexe, avec point de départ dans l'excitation des tumeurs adénoïdes, je n'ai eu aucun résultat.

En irritant le sympathique cervical, on produit, irrégulièrement d'ailleurs, une poussée sudorale (Raymond) et récemment Purves Stewart (1) a décrit un cas de blessure du sympathique cervical ; à la suite de cet accident survint une paralysie des fibres nerveuses des glandes sudoripares et l'arrêt de toute sudation sur le côté correspondant.

Mais on ne trouve localement aucune cause légitime d'hyperidrose.

Dans mon cas non seulement la quantité de sueur est exagérée, mais en outre la sueur est altérée dans sa qualité puisque sa réaction est devenue alcaline. Normalement, la sueur de n'importe quelle partie du corps présente une réaction acide. Mais lors de sa production excessive, elle devient alcaline.

(1) Purves Stewart. *British medical Journal*. Juin 8 th. 1901.

Ce fait a été démontré par Heuss (1) sur le nez d'un jeune homme de 18 ans, lequel fut affecté pendant six semaines d'une hyperidrose profuse locale.

Lorsqu'il y a hyperidrose locale persistante il peut survenir consécutivement des troubles inflammatoires. Dans la dysidrose, on a pensé que l'inflammation n'était pas secondaire à l'hypersecrétion, mais que l'hyperidrose n'est qu'un facteur prédisposant à l'alcalinité de la sueur, et que cette alcalinité qui favorise la culture des micro-organismes est la véritable source de l'élément inflammatoire. Sous ce rapport, on connaît un cas intéressant d'hyperidrose survenue chez une femme âgée de 25 ans, du à Kasinow (2). Cette hyperidrose affecta seulement un côté de la face et dura 3 ans. Une hyperémie diffuse y était associée et l'aire affectée était couverte de petites papules rouges. Kasinow interpréta ce phénomène comme le résultat d'une tropho-névrose hystérique.

Cette affection a une grande analogie avec la miliaire papuleuse, laquelle est considérée par certains auteurs comme un trouble inflammatoire localisé autour des organes sudoripares et le résultat d'une sudation exagérée; Török, au contraire, affirme que les vésicules de la miliaire sont purement inflammatoires et indépendantes de l'appareil sudoripare.

Cette affection n'est pas toujours localisée au nez, bien que cette région soit son siège habituel. La lèvre supérieure peut également être prise, comme dans mon cas, un de Jadassohn et deux de Hermann; dans certains cas la joue peut être atteinte ; dans les cas de Pringle, les sourcils étaient également pris.

Le diagnostic différentiel de l'affection ne présente aucune difficulté sérieuse, dès l'instant où l'on a vu la maladie et il est inutile de se lancer dans une pénible dissertation sur les différences qu'elle présente avec le lupus érythémateux, le lupus vulgaris, l'eczéma papuleux, la rosacée, l'hydrocystome et la dysidrose.

Il suffit de savoir que l'absence d'atrophie, de cicatrices, de squames adhérentes la distingue du lupus érythémateux; l'âge des malades, l'absence de télangiectasies, les modifications des glandes sébacées la différencient de l'acné rosée ; la chronicité locale, l'absence de vésicules, de suintement, et d'infiltration même après des années, l'inefficacité de tout traitement la séparent de l'eczéma.

(1) Heuss. *Monatshefte für praktische Dermatologie* 1892. XIV, p. 343.
(2) Kasinow, *Russische medizinische Rundschau*, 1895, n° 20.

Sur un cas de lichénification diffuse de la face

par L.-M. PAUTRIER

Nous comprenons en France, sous le nom de lichénification, depuis les travaux de Brocq, des lésions cutanées caractérisées par un prurit plus ou moins violent et par un épaississement marqué de la peau avec exagération des plis arrivant à former un véritable quadrillage. La lichénification peut se produire d'emblée sur une peau saine, et elle est alors pure ou primitive; elle peut aussi apparaître sur une peau déjà atteinte d'une dermatose antérieure; elle est dite alors secondaire.

Au point de vue objectif, on distingue la lichénification circonscrite, ou lichen simplex circonscrit, ou encore névrodermite chronique de Brocq, dans laquelle le prurit et l'infiltration des téguments sont localisés à un point déterminé du corps, et la lichénification diffuse, dans laquelle les mêmes phénomènes occupent des segments entiers du corps. On observe cette dernière de préférence au niveau des bras, des avant-bras et des cuisses; le tronc, le dos et les jambes peuvent aussi être envahis, bien que moins fréquemment. En revanche, la localisation à la face est rare; je ne sais pas s'il existe des cas dans lesquels la face entière fût atteinte; je n'en ai pas trouvé trace dans le musée si riche de Saint-Louis.

Or, j'ai observé, à la Policlinique de l'Etablissement dermatologique, durant ces trois dernières années, deux jeunes filles atteintes, l'une d'une lichénification d'une partie du visage, l'autre d'une lichénification de la face tout entière. Leurs observations m'ont paru intéressantes à rapprocher, pour montrer l'aspect spécial que prend cette localisation.

Observation I. — Mlle R..., 30 ans.

La malade a eu presque constamment, jusqu'à l'âge de 4 à 5 ans de l'impétigo du cuir chevelu, et des membres, s'accompagnant de la formation de grosses croûtes épaisses.

Vers l'âge de 11 ans, elle eut un ictère émotif, consécutif à une grande frayeur, puis une éruption au visage de « boutons », les uns suppurant, les autres suintant abondamment. Cette éruption dura six semaines. La peau redevint ensuite normale pendant plusieurs mois, jusqu'au début de l'hiver suivant. Au mois de décembre, coïncidant avec l'apparition des froids, il se produisit une nouvelle poussée, et depuis, chaque hiver, la malade présente une poussée analogue à celle qu'elle présente aujourd'hui, et que nous allons décrire.

La poussée débute chaque hiver, avec l'apparition des froids, et dure à l'état aigu, de décembre à février. Elle débute par un prurit violent de tout le

visage ; les démangeaisons sont intolérables ; la malade ne peut pas s'empêcher de se gratter fortement. La peau rougit alors ; il se forme un peu d'œdème et il apparaît du suintement. Le liquide exsudé est un liquide séreux, clair, empesant le linge ; en même temps qu'apparaît le suintement, les ganglions sous-maxillaires ou cervicaux s'hypertrophient et deviennent sensibles. Le suintement dure en moyenne un mois à six semaines, puis cesse peu à peu. La peau devient alors dure, épaisse, sèche, rugueuse et reste en cet état pendant un à deux mois ; le prurit persiste aussi, pendant tout ce laps de temps, aussi violent. Puis, petit à petit, le prurit se calme, la peau s'assouplit sans cependant redevenir jamais tout à fait normale ; elle est toujours un peu sèche et rugueuse. La malade est alors tranquille jusqu'au début de l'hiver, en moyenne de mars à novembre. Mais si, pendant cette période, elle fait un léger écart de régime, si elle boit un peu de liqueur ou si elle mange du poisson, ou encore si elle a un ennui assez prononcé, le prurit reparaît pour quelques jours.

Les poussées se font au niveau de tout le visage, mais le cuir chevelu est atteint également chaque année ; les mêmes phénomènes s'y succèdent : prurit, suintement, mais beaucoup plus modérés qu'à la face.

Etat actuel (février 1903). — On constate actuellement l'état suivant : la peau de tout le visage présente un état de lichénification diffuse marquée : elle est sèche, rugueuse, dure, épaissie ; il est presque impossible de la plisser. Cette structure spéciale empêche la formation du moindre pli de la peau et donne au visage un aspect frappant d'immobilité ; les traits sont figés : l'aspect est un peu celui que donnerait un masque. Si on examine la peau de plus près, on aperçoit à son niveau un quadrillage léger, formé par des lignes parallèles se coupant entre elles et dessinant des petits carrés ou des petits losanges ; parfois même la région comprise entre les mailles de ce réseau est légèrement saillante, formant ainsi une petite papule.

La peau de tout le visage est remarquablement pigmentée : elle a une couleur bistre, presque café au lait. Par places cependant on note un peu de rougeur diffuse ; enfin on trouve de nombreuses traces de grattage.

Au niveau de la lèvre supérieure et du menton on note quelques pustulettes blanchâtres, entourées d'une légère auréole inflammatoire ; la malade déclare que chaque année il se produit ainsi une éruption soit de folliculites, soit même de minuscules furoncles, au début de chaque poussée ; cette éruption siège tantôt au front, tantôt près des oreilles, tantôt au menton.

Les sourcils sont très rares, par places ils ont complètement disparu à la suite du grattage ; la malade a observé qu'au cours de certaines crises aiguës les sourcils pouvaient disparaître complètement, ils repoussent en partie pendant l'été.

Au toucher, on a une sensation de sécheresse et de rugosité prononcées ; au niveau du front la sensation est celle que donnerait une plaque de liège polie.

On trouve actuellement quelques petits ganglions au niveau du bord postérieur du sterno-cleïdo-mastoïdien.

Les lésions cessent insensiblement au niveau du cou sur lequel on trouve encore quelques papules isolées et qui est légèrement pigmenté.

La peau de tout le reste du corps est normale.

Le prurit au niveau des lésions de la face est très violent : il s'exacerbe par moments, donnant lieu à de véritables crises, surtout le soir ; il est alors si fort que la malade souvent fatiguée, exténuée à force de se gratter prie sa mère de la gratter encore avant qu'elle s'endorme.

L'état général de la malade est satisfaisant ; on ne trouve aucune lésion viscérale appréciable. Il existe un certain degré de nervosisme, mais qui est plutôt entretenu par l'existence et la persistance des lésions cutanées, qui affectent considérablement la malade.

Examen de suc gastrique. — On retire, après le repas d'épreuve, 120 centimètres cubes de liquide incolore, d'odeur butyrique, acide au tournesol, colorant en bleu le papier congo.

Acide chlorhydrique libre...........	= 0 gr. 80	
Acide chlorhydrique combiné........	= 1 gr. 40	
Acides de fermentation..............	= 0 gr. 50	
Acidité totale (en acide chlorhydrique)	= 2 gr. 70	par litre.

Traces d'acide lactique.
Petite quantité d'acide butyrique.
Pas d'acide acétique ni formique.
Pas d'albumine.
Pas de mucine.
Fortes quantités de syntonine.
Fortes quantités de propeptone.
Peu de peptone : 7 grammes par litre.
Forte quantité de sucre.
L'eau iodée colore le sucre en bleu intense, indiquant la présence de l'amidon non transformé.

Examen du sang.

Numération des globules rouges..........	= 4.800.000
Numération des globules blancs...........	= 6.500

Equilibre leucocytaire :

Polynucleaires..........................	= 61
Mononucléaires.........................	= 32
Lymphocytes...........................	= 2
Eosinophiles...........................	= 4
Formes de transition d'Erlich............	= 1

Observation II. — Mlle du P..., 25 ans.

La malade a eu de quinze à dix-neuf ans de l'acné du front, du nez, du menton, qui disparut vers la vingtième année. Il y a trois ans, la malade, pour avoir la peau plus blanche se frotta pendant quelques jours la peau de la figure avec un morceau de flanelle imbibé de savon. Au bout de trois semaines de ce régime, la malade présenta une irritation intense des joues et un médecin consulté porta le diagnostic d'eczéma ; la malade se soigna par des pommades variées et guérit en un mois.

Trois mois après, au début du printemps, la malade eut une poussée pruri-

gineuse localisée au niveau de la joue droite et s'accompagnant d'épaississement de la peau ; elle se soigna pendant 3 à 4 mois par des pommades ; les lésions semblaient parfois disparaître, mais revenaient chaque mois, au moment des époques. La malade fit alors une cure à la Bourboule, à la suite de laquelle elle resta pendant 8 à 9 mois tranquille.

Au printemps suivant (1902) il survint une nouvelle poussée prurigineuse au niveau de la joue droite, s'accompagnant d'épaississement de la peau ; un mois après environ, le prurit persistant toujours, il commença à apparaître quelques érosions et un suintement léger s'établit. Depuis cette époque la peau a été malade, sans interruptions ; la malade a remarqué qu'il survenait une aggravation, une poussée, chaque mois au moment des époques.

Au début de 1903, la malade vit le Dr B. qui porta le diagnostic de lichénification avec eczématisation secondaire; on fit trois séances de scarifications puis un traitement par des pommades avec des réducteurs forts, gardées peu de temps. A la suite de ce traitement la malade parut guérie, mais une récidive se produisit bientôt. On fit alors des séances d'électricité de haute fréquence, deux fois par semaine, pendant un mois, sans aucun résultat.

Etat actuel (*fin de l'année* 1903). — On trouvait une séborrhée discrète de toute la peau du visage : les orifices des glandes sébacées paraissaient dilatés. Toute la partie centrale des deux joues présente un état de lichénification légère ; la peau est épaissie, indurée, légèrement pigmentée; cependant le quadrillage n'est qu'ébauché. Par dessus ces lésions de lichénification on trouve des lésions d'eczématisation fruste, avec rougeur modérée ; on distingue, en effet, des petites croûtelles, très fines, de couleur jaunâtre ; à la loupe on observe, entre et sous ces croûtelles de minuscules érosions, plus petites qu'une tête d'épingle blanche ; il n'y a presque pas de suintement et pas d'œdème sous-jacent perceptible.

La peau du front, tout en étant légèrement séborrhéique, donne, dès que la couche un peu huileuse est essuyée, une impression rugueuse, parcheminée ; elle est manifestement épaissie, dure, on la plisse difficilement; elle est le siège de démangeaisons violentes. La peau des replis naso-géniens présente le même aspect.

Bon état général ; pas de nervosisme. La malade se plaint un peu de son estomac ; elle accuse des digestions difficiles, de la pesanteur et quelques éructations après ses repas.

Analyse de suc gastrique. — On retire après le repas d'épreuve 80 centimètres cubes d'un liquide incolore, d'odeur butyrique, filtrant assez facilement, acide au tournesol, bleuissant le congo.

Acide chlorhydrique libre............	= 1 gr. 50	
Acide chlorhydrique combiné.	= 1 gr. 10	
Acides de fermentation..............	= 0 gr. 70	
Acidité totale (en acide chlorhydrique)	= 3 gr. 30	par litre.

Petite quantité d'acide butyrique.
Petite quantité d'acide formique.
Pas d'acide lactique ou acétique.
Pas de mucine.



Traces d'albumine.
Forte quantité de syntonine.
Peu de propeptone.
Peu de peptone : 5 grammes par litre.
Peu de sucre.
L'eau iodée colore le suc en rouge, indiquant la présence de l'érythrodextrine.

Examen de sang.

Numération des globules rouges...........	=	5.150.000
Numération des globules blancs...........	=	6.000

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires.........................	=	48
Mononucléaires.........................	=	39
Lymphocytes............................	=	1
Eosinophiles............................	=	4,5
Formes de transition d'Ehrlich...........	=	3
Macrophages............................	=	4,5

Aucun doute ne peut être élevé sur le diagnostic clinique de lichénification. La photographie ci-jointe du premier de ces cas donne une impression assez exacte de l'aspect présenté par la malade. La seconde observation nous a paru représenter le stade initial des lésions cutanées, dont l'autre malade représente l'aboutissant. L'examen histologique d'un fragment biopsié montrait les altérations microscopiques de la lichénification : de l'hyperkératose, un épaississement marqué de la couche granuleuse, une hypertrophie des prolongements interpapillaires. Nous n'insisterons pas sur ces lésions de la lichénification qui sont connues, mais nous mentionnerons un état particulier du derme : celui-ci présentait non seulement une légère infiltration de cellules fixes et de lymphocytes mais encore un état de sclérose appréciable en particulier sur les coupes colorées à l'orcéine : les faisceaux conjonctifs sont beaucoup plus épais, beaucoup plus denses, beaucoup plus intriqués entre eux que normalement.

Un point beaucoup plus difficile à élucider est de savoir s'il s'agit dans nos deux observations de lichénification primitive, ou d'eczéma de la face lichénifié secondairement. On sait combien est complexe la question des rapports de l'eczéma et du prurigo, et de la lichénification ; notre but n'est pas de l'exposer ici ; nous avons voulu simplement attirer l'attention sur une localisation rare de la lichénification diffuse.

Au point de vue clinique, un autre point doit encore être mis en

évidence dans nos observations : c'est l'existence de véritables poussées saisonnières entrecoupées de périodes de rémission.

On sait que pour Brocq et Jacquet, les névrodermites sont dues dans la plupart des cas à du surmenage, à des ébranlements du système nerveux, à des troubles névropathiques de tout ordre. Chez nos deux malades on trouvait bien du nervosisme assez marqué, une grande émotivité ; mais il aurait été bien difficile de dire si cet état nerveux n'était pas provoqué précisément par les lésions cutanées qui affligeaient et désolaient deux jeunes filles en âge de se marier mais hors d'état de le faire, étant donné l'aspect de leur visage. D'autre part, l'analyse du suc gastrique révélait des troubles digestifs, des fermentations latentes, auxquels on pouvait attribuer un rôle pathogénique dans la production des lésions de la peau. L'examen du sang ne révélait pas de lésions sanguines appréciables.

Un mot sur le traitement pour terminer : il ne fallait pas songer à modifier des lésions aussi marquées de la peau par des applications de pommades contenant des réducteurs ordinaires. Seule, la pâte résorcinée de Unna, par la kératolyse profonde qu'elle réalise, pouvait permettre d'espérer un résultat. Et de fait, elle nous a permis d'obtenir une amélioration marquée, mais sans qu'on pût vraiment parler de guérison, et pourtant, nous avons fait des applications de pâte résorcinée à 50 0/0, prolongées pendant 45 minutes. L'exfoliation produite était très peu marquée, mais on observait une diminution du prurit et un ramollissement marqué de la peau qui devenait plus souple. Malheureusement, quelques jours plus tard, le prurit, l'épaississement, la sclérose de la peau réapparaissaient. L'électricité de haute fréquence employée alternativement avec une étincelle très courte, puis avec une longue étincelle se montra tout à fait inefficace. A l'époque où nous vîmes ces deux malades, la radiothérapie commençait à peine à être utilisée et l'on ignorait encore l'action qu'elle peut avoir sur les prurits ; nous ne songeâmes donc pas à l'employer ; aujourd'hui nous n'hésiterions pas à avoir recours à elle, et sans doute permettrait-elle d'obtenir une guérison que tous les moyens alors à notre disposition ne nous ont pas permis d'obtenir.

SOCIÉTÉS SAVANTES

DERMATOLOGICAL SOCIETY OF LONDON

ANNÉE 1903

Lupus érythématoïde, par H. Macleod. Séance du 10 décembre 1902.

Une femme âgée de 42 ans porte un lupus érythématoïde ayant le contour général en « chauve-souris » et englobant dans son étendue la face, la lèvre supérieure et les muqueuses nasales. Les régions malaires sont occupées par des placards symétriques composés de nodules superficiels, mous, atteignant environ la dimension d'un pois, confluents; le centre du placard présente une tendance à la desquamation. Les placards malaires sont réunis par des bandes de peau malade passant l'une sur le dos du nez, l'autre sur la lèvre supérieure. Les muqueuses nasales sont envahies, la cloison est à peu près perforée; son bord inféro-interne présente une légère nécrose ainsi que les bords des ailes du nez.

Dans la famille, on ne relève aucun antécédent tuberculeux. L'affection a débuté par la narine gauche alors que la malade était âgée de 29 ans. Cette dernière attribue son mal à l'action du froid.

La circulation périphérique du sujet est paresseuse, la malade a souvent les extrémités froides, particulièrement les pieds, mais elle n'a eu que très rarement des engelures.

Le mal s'est étendu progressivement. Au bout de sept ans la malade subit le curetage deux fois à l'hôpital de Plymouth; elle fait remonter la perforation de la cloison à l'action d'un caustique. Il y a trois mois elle a suivi au même hôpital, un traitement photothérapique de 19 séances, mais l'aire traitée n'a présenté aucune réaction. Le même traitement lui a été appliqué une douzaine de fois à l'hôpital de Charing-Cross. La réaction a toujours été extrêmement peu marquée et le résultat paraît nul.

L'intérêt de ce cas vient de la difficulté du diagnostic entre le lupus vulgaire et le lupus érythémateux. La topographie du mal, ses contours, l'âge auquel il apparaît, la tendance desquamative, et l'insuccès du traitement de Finsen, font penser au lupus érythémateux, mais d'autre part, la présence de nodules translucides dans la région malaire, la perte de substance de la cloison et des narines plaident en faveur du lupus vulgaire. L'examen histologique a confirmé cette seconde hypothèse.

Eruption bulleuse végétante, par Ormerod. Séance du 10 décembre 1902.

O. présente pour Dyce Duckworth un homme âgé de 51 ans, souffrant d'une éruption bulleuse végétante. Cet homme est garde-chasse; depuis dix ans, il a des

douleurs dans les membres mais c'est un « coup de froid » dit-il. La maladie actuelle débuta, il y a environ sept mois, par des ulcérations de la langue des gencives et des joues, puis plus tard de la lèvre supérieure.

Récemment son pied gauche enfla et des ampoules très grosses se formèrent. Ces vésicules survinrent en deux éruptions, et le pied guéri resta pigmenté et son épiderme épaissi. L'éruption remonta le long des jambes, gagna l'aine, le scrotum, la hanche. En cette région elle dessina de grands cercles rouges de 1/2 à 1 pouce de diamètre, sur lesquels naissaient consécutivement des bulles.

Les membres supérieurs furent pris il y a environ trois mois. Actuellement la cavité buccale présente quelques érosions superficielles de fond grisâtre siégeant de préférence aux angles des lèvres et sur le rebord alvéolaire des gencives, sur la langue existe une fissure transversale.

Les doigts sont pigmentés, la peau épaissie et raidie sur le dos de la main et ses bords, la surface palmaire présente une hypertrophie considérable papillomateuse de l'épiderme, quelque peu semblable à ce qu'on observe dans acanthosis nigricans. A la face antérieure des poignets l'épiderme est également épais et l'on voit de petits groupes de vésicules, contenant de la sérosité claire, louche, ou même purulente. Au pli de flexion des coudes, il y a une infiltration largement étendue qui paraît atteindre le derme lui-même. La superficie est sèche. Dans les aisselles, existent des placards semblables ; ici la surface est érodée et constamment suintante. On y trouve encore des vestiges de bulles. Sur l'abdomen quelques papules et quelques macules pigmentées péri-ombilicales. Les aines sont prises comme les aisselles, mais les placards sont moins saillants, les jambes portent les mêmes lésions que les bras, mais les lésions sont plus nombreuses et éveillent davantage l'idée d'un lichen plan hypertrophique. A la plante des pieds, même hypertrophie épidermique qu'à la paume des mains.

La peau du corps et des extrémités est pigmentée de toute part, sur les cuisses, les fesses et les épaules, on trouve quelques élevures circulaires ou en guirlandes, rouges, provenant d'une tuméfaction œdémateuse du chorion.

L'état du malade s'est quelque peu amélioré depuis son séjour à l'hôpital, mais la maladie progresse encore dans la région axillaire où se forment de nouvelles bulles qui crèvent et confluent avec la surface malade.

O. et D. ont posé le diagnostic de pemphigus végétant.

Radcliffe-Crokér, inclinerait plutôt vers la dénomination de pyodermite végétante, due à Hallopeau.

Colcott Fox appelle l'attention sur la coexistence de l'hyperkératose palmaire et plantaire et des bulles.

Hydroa herpétiforme, par J. J. Pringle. Séance du 10 décembre 1902.

L'auteur rapporte le cas d'une homme âgé de 27 ans, acteur de son métier, alcoolique et névrosé, atteint d'hydroa herpétiforme.

En janvier 1901, la maladie a commencé par les lèvres. Il entra à l'hôpital au mois d'août suivant.

Actuellement, on trouve en grande abondance, dans les aines, les creux poplités, les aisselles, sur la face, particulièrement dans la région de la barbe, des éléments éruptifs ; l'érythème y est intense.

Dans ces plis de flexion il y a de l'infection purulente. Les vésicules sont purulentes, d'odeur repoussante, il y a de l'hypertrophie papillaire. Les bulles, distinctes à la périphérie des surfaces lésées sont confluentes à leur centre.

Sur les membres supérieurs et inférieurs on trouve des vésicules nombreuses, quelques unes seulement aux faces dorsales, palmaires et plantaires des extrémités.

La conjonctive est le siège d'une violente congestion, il y a une photophobie intense, mais la cornée n'est pas atteinte.

Il existe des vésicules et des ulcérations dans la bouche et sur la langue.

Le prurit est intense.

Les urines sont normales.

La langue est blanche, la digestion très pénible, il y a de l'insomnie et du nervosisme.

Les bains boriqués prolongés, avec dans l'intervalle des frictions légères d'onguent mercuriel ammoniacal ont amené un mieux marqué, l'adrénaline fut employée avec avantage pour le traitement oculaire. L'arsenic fut donné à doses modérées.

Le malade quitta l'hôpital, mais au bout de peu de jours se produisit une récidive aiguë.

Psoriasis et syphilis, par Graham Little. Séance du 13 mai 1903.

Il s'agit d'un homme de 30 ans, qui avait eu du psoriasis il y a déjà quinze ans, et consulta G. L. pour une nouvelle et caractéristique attaque de cette affection, laquelle est héréditaire dans sa famille. Le patient ne put fournir aucun renseignement sur la date à laquelle il avait contracté la syphilis. Mais il y a six mois, quelques unes des taches psoriasiques s'ulcérèrent et lors de l'entrée du malade à l'hôpital, il y a trois semaines, il portait plus de trente ulcérations de la dimension d'une pièce de dix centimes environ sur le dos, les bras et les jambes. Ces ulcérations se sont développées exactement sur des points où siégeaient des taches de psoriasis. Ces ulcérations guérirent rapidement sous l'influence de pansements antiseptiques, et le traitement antisyphilitique ne fut donné qu'après leur complète guérison. L'existence de la syphilis était démontrée par une perte de substance consécutive à une ulcération du pilier antérieur de la voute palatine à gauche et la présence d'une nodosité frontale ressemblant à une lésion spécifique. Cette nodosité fut excisée et l'examen histologique montra un tissu syphilitique typique. A part les endroits ulcérés, l'aspect du psoriasis ne fut pas modifié par la syphilis. Sur des points où les ulcérations ont guéri, de nouvelles taches de psoriasis ont réapparu.

Lupus érythémateux, par Adamson. Séance du 8 juillet 1903.

A. présente une fillette âgée de 10 ans souffrant d'un lupus érythémateux des mains et des pieds. Le début du mal remonte à l'été 1902. A ce moment apparurent sur les doigts et les orteils des taches surélevées rouges, plates, puis il en vint sur les poignets; plus tard, les ongles devinrent rouges et l'extrémité des doigts se tuméfia autour d'eux. L'affection est surtout accusée

aux orteils, aux talons et sur les pieds. Quelques lésions se fissurèrent et devinrent suintantes, mais il n'y eut pas de formations de bulles. Au talon, elles ressemblaient au début à des engelures. Pendant l'hiver, elles disparurent complétement, en laissant seulement une fine desquamation sur les doigts et le bord cubital des mains.

L'éruption a récidivé cet été. Elle est constituée par des taches irrégulièrement arrondies ou ovales, rouges, légèrement surélevées, non desquamatives, du diamètre d'un demi pouce au plus, la rougeur disparaît à la pression laissant une tache légèrement brunâtre. Ces taches sont situées sur la face dorsale des extrémités et le long du bord cubital de chaque main. Entre les taches, on trouve de minuscules squames blanches.

A l'annulaire et au petit doigt de la main gauche, les ongles sont sillonnés et de couleur rouge foncé par suite de l'extension du mal à la matrice onguéale.

Il n'y a pas de prurit ni autre sensation subjective, mais les doigts sont douloureux à la pression. Il n'existe nulle part sur le corps d'autres lésions. Ni la famille, ni la malade ne présentent d'antécédents tuberculeux. Les urines sont normales. Le fait que les extrémités ne sont pas froides et que l'éruption disparaît en hiver, distingue ce cas de l'érythème pernio. Il s'agit d'une éruption estivale sans bulles ni papules. A. considère que la disparition de l'affection en hiver peut-être accidentelle et adopte le diagnostic de lupus érythémateux ; les fissures qui se produisent en été s'expliqueraient par l'action du soleil et de la chaleur.

Un cas de syphilis tertiaire, par Graham Little. Séance du 14 octobre 1903.

Une femme de 45 ans, célibataire, n'ayant jamais été malade et n'ayant jamais présenté aucun symptôme de syphilis a vu se développer à la face dorsale de son pied droit un ulcère; il y a environ treize mois que cela a commencé.

Cet ulcère a grandi par sa périphérie et d'autres ulcères sont nés à côté de lui. On voit maintenant une vaste surface dont le grand axe est parallèle au grand axe du pied, portant huit tumeurs ulcérées, disposées en cercle, s'élevant notablement au-dessus de la peau saine. Ces ulcérations sont distinctes, mais étroitement juxtaposées et le contour de l'ensemble présente un aspect circiné. Au centre de ce cercle on trouve quelques petits nodules, la peau est infiltrée et rouge, mais cette infiltration ne ressemble pas à l'infiltration tuberculeuse. Les ulcérations sont recouvertes de détritus. En grattant avec la curette tranchante, on constata que la nécrose des tissus était très profonde.

Les ulcères furent profondément curetés.

G. L. songea tout d'abord à la blastomycose, mais il découvrit sur la cuisse deux petites ulcérations à base indurée et surélevée et dont le contour serpigineux rappelait encore mieux que les autres lésions, la syphilis. Ils étaient apparu il y a six mois.

La malade reconnut avoir eu un mal semblable sur la langue où l'on voyait en effet, quelques traces cicatricielles.

Les débris curetés, examinés au microscope étaient remplis de longs bacilles.

Un nodule du pied fut excisé et examiné ; dans une des coupes, on retrouva deux de ces longs bacilles ; il y avait une infiltration intense de cellules semblables à des leucocytes mononucléaires, mais on ne trouva pas de plasmazellen. L'épiderme était intact, toutefois immédiatement au-dessous on voyait une quantité de petits abcès miliaires et les cellules du voisinage étaient détruites.

Ulcères de jambe multiples, par Sequeira. Séance du 14 octobre 1903.

S. présente une jeune fille de 15 ans atteinte d'ulcères de jambe multiples. Le premier est survenu en juin 1902 et a guéri ; en juin 1903, une nouvelle tuméfaction s'est formée sur la jambe qui donna bientôt naissance à des ulcères. La jeune fille est anémique, mais ne présente aucun autre antécédent morbide.

Les ulcères sont de contour irrégulier, de la taille d'une pièce de dix centimes et au-dessus. Ils sont situés, sur le côté externe de la jambe droite, en son tiers inférieur ; à la face interne du mollet sur la même jambe, siège un grand ulcère, irrégulier, en plein sur la masse du muscle gastro-cnémien. Sur la jambe gauche sont deux petits ulcères dont la topographie est sensiblement la même que celle des ulcères de la jambe droite. Mais au droit de l'articulation tibio-tarsienne, une vaste ulcération a mis à nu les tendons des extenseurs.

Les bords des ulcères sont légèrement surélevés et nettement découpés. Une sonde passe facilement sous le pourtour du bord. A part l'ulcère de l'articulation tibio-tarsienne, les autres n'ont aucun rapport avec les organes profonds.

Sur la cuisse gauche on trouve une petite tache indurée.

Dans son ensemble, l'affection rappellerait plutôt un lupus chronique pigmenté. Sur les points où des ulcères ont guéri, on trouve des cicatrices pigmentées. On ne trouve aucun stigmate de syphilis héréditaire, aucun signe de tuberculose. Les ulcères sont douloureux, mais les diverses sensibilités sont conservées.

S. soumet ce cas à l'appréciation de ses collègues, la majeure partie d'entre eux pense qu'il s'agit d'une tuberculose à évolution rapide.

R. M.

ANALYSES

Engmann et Loth. — *Traitement des affections prurigineuses par la médication surrénale.* Annales de thérapeutique dermatologique et syphiligraphique, n° 17, 5 septembre 1903.

D'après Unna, le prurit aurait pour cause, du moins en partie, une diminution de la tonicité dans les parois des capillaires cutanés. E. et L. ayant adopté cette théorie, ont appliqué la médication surrénale au traitement des affections prurigineuses. Le principe actif de la substance surrénale, l'adrénaline, est connu aujourd'hui pour le pouvoir constricteur énergique qu'il exerce sur les vaisseaux ; jusqu'alors on avait seulement utilisé cette propriété soit pour

arrêter les hémorrhagies, soit pour dissiper des états congestifs (conjonctivites, etc.) Les auteurs ont donné la substance provenant des glandes surrénales à la dose de 0, 30 centigrammes répétée 3 fois par jour dans des affections telles que le prurit généralisé, l'urticaire, le lichen, etc., et auraient obtenu la sédation des sensations prurigineuses.

R. M.

H. Léo. — *Traitement du prurit par l'usage interne des acides.* La Semaine médicale, 17 décembre 1902, et le Journal des Maladies cutanées et syphilitiques, janvier 1903.

Chez un jeune homme âgé de vingt-cinq ans, existait depuis un an un prurit généralisé intense. Rien d'anormal n'existait chez le sujet, sauf une élimination exagérée de phosphates par les urines, par suite de laquelle, celles-ci étaient devenues hyperalcalines. L'auteur, rattachant le prurit à l'hyperalcalinité du sang, prescrivit le traitement suivant :

Solution d'acide chlorhydrique à 50 pour 100.
X gouttes toutes les 2 heures.

Sous l'influence de ce traitement, le prurit diminua d'intensité, et l'urine devint plus claire. Au bout de quelques jours, L. ordonna une solution d'acide sulfurique à 1,5 pour 100, une cuillerée à bouche toutes les 2 heures, puis la même dose d'une solution, à 2.5 pour 100.

Le prurit guérit rapidement.

L. a essayé depuis le même traitement chez des prurigineux dont l'urine était alcaline ou tout au moins neutre, il a obtenu la guérison. Chez des malades du même genre, mais dont la réaction urinaire était normale. L. a aussi essayé des acides minéraux, tels que l'acide sulfurique et l'acide phosphorique. Il n'a pas obtenu la guérison dans tous les cas, mais les quelques succès qu'il a eus permettent de conseiller l'emploi de cette médication lorsque l'étiologie des manifestations prurigineuses ne révèlera aucune cause déterminée.

R. M.

Lœper et Crouzon. — *Un cas de purpura hémorrhagique traité par l'adrénaline; guérison.* Le Bulletin médical, n° 68, 2 septembre 1903.

Le 22 juin 1903 entrait dans le service de Dieulafoy à l'Hôtel-Dieu, une femme âgée de 32 ans, qui « crachotait » continuellement du sang et de la salive. Ses gencives étaient le siège d'un abondant écoulement sanguin en nappe, la langue et le pilier postérieur gauche du pharynx présentaient des épanchements sanguins sous-muqueux.

Au bout de plusieurs heures, à cette stomatorrhagie s'adjoignent des métrorrhagies, et des hémorrhagies cutanées. Le corps était couvert de taches purpuriques, en certains points il y avait des ecchymoses douloureuses à la pression.

La malade était en pleine santé lorsque les accidents débutèrent.

Le facies est pâle, la température est de 37°7, le pouls est à 76. L'examen clinique des viscères ne révèle rien d'anormal. Les urines ne contiennent pas de

sucre, mais il est impossible de savoir s'il existe de l'albumine ou du sang d'origine rénale, car elles sont souillées par le sang des règles survenues dix jours avant leur date normale.

Dans les antécédents personnels, on relève trois érysipèles dont les deux premiers remontent à l'adolescence.

L'abondance des hémorrhagies fait porter, malgré l'absence de fièvre, le pronostic le plus grave.

Traitement. — Dès son entrée, la malade reçoit une piqûre d'ergotine, prend des boissons glacées et de la glace, les gencives sont touchées avec une solution chlorhydrique à 1 pour 1000 de rénaline française (adrénaline). On met à la disposition de la malade une solution de rénaline à 1 pour 100.000 pour le lavage de la bouche.

Les piqûres d'ergotine ont provoqué de volumineuses nodosités de teinte ecchymotique au point de piqûre.

Au bout de 48 heures, la stomatorrhagie est aussi abondante ; la malade a vomi un liquide couleur marc de café qui pourrait bien provenir de la déglutition du sang épanché dans la bouche ; les urines sont devenues hémorrhagiques, la température jusque la normale est à 38°.

Le lendemain la métrorrhagie est plus abondante que les jours précédents, ce jour là on ordonne 1 gr. de sulfate de quinine et trois lavements de sérum, (cette médication n'a pas été renouvelée). Aucun succès.

On décide alors d'administrer la rénaline française, non sous forme d'injections à cause des accidents cutanés locaux que celles-ci déterminent mais sous forme d'une potion contenant 0,001 de rénaline à prendre dans les 24 heures.

Dès le lendemain, la stomatorrhagie diminue, l'examen du sang montre une modification notable de la leucocytose ; deux jours après les hémorrhagies se sont arrêtées complètement et il ne s'en est produit aucune nouvelle ni sur la peau, ni par les urines, etc.

La température atteint encore le soir 38°6.

Au fur et à mesure que l'état hémorrhagique disparaît, la fièvre semble vouloir s'élever. La potion à la rénaline est continuée ou interrompue suivant les indications de la pression sanguine. Au bout de la troisième semaine les gencives sont complètement cicatrisées, les métrorhagies ne se sont pas reproduites, les épanchements cutanés se sont résorbés, seules les ecchymoses disparaissent plus lentement.

A l'auscultation du cœur de la malade, on constate un souffle méso-systolique occupant la partie médiane du cœur et disparaissant dans la position assise de la malade.

La malade s'alimente et se lève.

Le dernier examen du sang montre que la leucocytose a repris des proportions normales.

En somme, la guérison qui n'avait été obtenue par aucun autre moyen, le fut grâce à l'ingestion de quatre milligrammes et demi de rénaline. Cette guérison fut accompagnée d'un certain nombre de phénomènes critiques, tels que de l'herpès labial.

R. M.

UNNA. — *La thérapeutique locale de la lèpre.* Rapport lu à Londres, le 23 mai 1902, et publié dans la « Therapie der Gegenwart », en juillet 1902.

Dans ce rapport, U. ne s'occupera qu'incidemment des procédés de thérapeutique générale que l'on a employés et que l'on emploie chaque jour, non sans raison d'ailleurs, dans le traitement de la lèpre. Il ne traitera que de la thérapeutique locale de cette affection.

La lèpre s'attaque avec prédilection : au revêtement cutané et aux nerfs périphériques, lesquels sont envahis par le bacille lépreux.

La première indication de la thérapeutique locale sera donc de débarrasser le tégument et les muqueuses, dans toutes leurs parties visibles, aussi complètement que possible du parasite. Si l'on y réussit on obtient un soulagement général et une prolongation de la vie.

Ne pouvant dans ce court travail passer en revue toute la thérapeutique de la lèpre, U. se bornera à indiquer le traitement des différentes formes cutanées.

Pour mener à bien cette étude il faut avoir présent à l'esprit : le processus d'invasion de la lèpre et la topographie des bacilles. Considérons un cas extrême, dans lequel les filets nerveux sensitifs (et trophiques?) sont pris et la peau est demeurée indemne. Nous voyons alors apparaître des plaques anesthésiques, des éruptions bulleuses, des ulcérations, des mutilations des doigts et des orteils, sans que dans la peau on trouve de bacilles.

Dans ces formes, d'ailleurs rares dans nos pays, mais relativement plus fréquentes dans les hôpitaux des pays lépreux, la thérapeutique est singulièrement désarmée. La strychnine, à l'intérieur ou en injections sous cutanées, l'électricité sont de peu de secours, les bains locaux très chauds continués très longtemps, les pansements ou les pâtes à la farine de moutarde donnent des succès apparents.

Dans une autre forme plus fréquente que la précédente, mais aussi relativement rare : neuroléproses non bacillaires mutilantes, les vaso-moteurs sont probablement le siège du mal tandis que la peau demeure indemne. Cependant la peau réagit par des érythèmes, des lésions pigmentaires. Ces cas ont un meilleur pronostic ; leur traitement se confond avec celui des formes plus fréquentes que U. examinera plus loin.

A ces cas rares, où le revêtement cutané demeure libre de bacilles, se rattachent ceux où le début a lieu par le système nerveux, où la peau se prend consécutivement et n'est envahie que tardivement par le bacille. Dans cette forme qui suivant U. serait la plus fréquente et celle qui présente habituellement les nodules lépreux, même lorsque la peau est envahie par les bacilles. ceux-ci ne remplissent jamais complètement le derme. On ne fait pas d'ordinaire assez attention à cette circonstance. Quand les bacilles envahissent un territoire cutané, par embolie par exemple, quelque temps après que l'embolie a disparu des vaisseaux, on ne trouve plus de bacilles que dans les zones les plus proches de ceux-ci : les bacilles ne pénètrent pas dans le derme, du moins immédiatement. Ils trouvent un milieu de culture beaucoup plus favorable dans le tissu sous-cutané et créent là d'énormes colonies qui déterminent ces tuméfactions typiques que l'on observe dans les cas de lèpre léonine. Cependant le derme est lui-même presque exempt de bacilles.

Il y a donc coïncidence de lépromes sous-cutanés constitués par des amas bacillaires et d'une neurolépróse très minime du derme, laquelle mériterait le nom de « parangiolépróse ».

Cette forme si fréquente de la lèpre, mais seulement celle-là est très heureusement influencée par nos réducteurs habituels : pyrogallol, résorcine, chrysarobine, ichthyol ; surtout si on les associe à l'acide salycilique. Le plus dangereux dans l'occurence, mais aussi le plus efficace de ces produits est le pyrogallol.

U. recommande de traiter toutes les lésions du malade par la pommade au pyrogallol. Chaque jour l'examen des urines sera pratiqué et si elles deviennent trop noires, on interrompra le traitement pendant deux jours, en même temps que pour corriger les actions accessoires du pyrogallol, on donnera à l'intérieur l'acide chlorhydrique à haute dose (1 gr. toutes les 2 heures). La cure est continuée aussi longtemps que la peau peut le supporter. Dès qu'apparaissent des bulles ou des érosions, on remplace par une pommade adoucissante : en première ligne, U. recommande la pommade d'ichthyol-vaseline (de 1 à 5 pour 100), en seconde ligne la pâte zinc-soufre.

On emploiera le pyrogallol en commençant par des pommades faibles telles que la suivante :

Pyrogallol	2 gr.
Acide salicylique	1 gr.
Vaseline	100 gr.

et en augmentant peu à peu la dose de médicament actif, jusqu'à arriver à la formule suivante :

Pyrogallol	10 gr
Acide salicylique	5 gr.
Vaseline	100 gr.

Il est bien entendu que les territoires cutanés peu ou pas atteints ne seront enduits que de la pommade faible, et qu'on appliquera la pommade forte sur les points les plus malades qui sont habituellement le visage et les extrémités. Mais on appliquera de la pommade sur tout le corps, cette cure, dit U., est générale.

On a rarement besoin d'arriver à l'emploi de la pommade forte, et en tout cas, on peut en localiser l'emploi, en recouvrant le point enduit de cette pommade avec un morceau de papier gutta. De toute manière, il faut absolument éviter d'entourer d'un imperméable de grandes surfaces du corps.

Les autres réducteurs ont une action semblable mais moins énergique. U. emploie la résorcine pour terminer la cure au pyrogallol, lorsque les urines deviennent par trop noires.

Dans le léprome cutané, cette thérapeutique est impuissante. Cette forme se présente d'ailleurs rarement isolée et coïncide le plus souvent avec la précédente, de sorte qu'elle passe inaperçue. Dans ces cas, le bacille envahit sans exception toutes les couches du derme, la peau prend une couleur jaunâtre, porte des papules, des tubérosités, est infiltrée d'une manière diffuse ou présente des lépromes.

L'inactivité des réducteurs forts sur ces lésions cutanées s'explique par l'envahissement complet des voies lymphatiques qui sont farcies de bacilles ; la

résorption du médicament n'est plus possible. Jusqu'en 1892, on n'usait contre le léprome cutané que du thermo-cautère et du bistouri. A cette époque, U. découvrit au microscope le contenu graisseux constant du bacille lépreux et conçut l'idée de détruire le parasite par les alcalis caustiques. A la suite de ses essais histologiques, il donna la préférence à la potasse.

U. emploie donc maintenant une pâte composée de :

Potasse caustique...........................	}	
Savon vert...................................	}	àà. p. e
Eau distillée..................................	}	

Cette pâte est appliquée seulement sur les tumeurs les plus volumineuses et les plus consistantes, pour les autres, ainsi que pour les endroits où la peau est saine, il applique la pommade suivante :

Pâte caustique (v. formule ci-dessus).........	2 à 5 gr.
Vaseline...................................	100 gr.

Au visage, par exemple, on commencera par enduire une large surface avec cette pommade, sur les points les plus malades seulement on appliquera un peu de la pâte forte. On obtiendra ainsi une action proportionnée aux lésions et l'on évitera les chéloïdes, accident à craindre avec la potasse caustique.

Sur les points où l'on veut avoir une action très intense, on peut appliquer un pansement imperméable.

Les lésions sous-cutanées profitent, bien entendu, du traitement appliqué aux lésions plus superficielles.

De même que dans la cure au pyrogallol, il faut, dans celle à la potasse prescrire l'usage continuel et abondant à l'intérieur de l'acide chlorhydrique, afin de neutraliser l'influence nuisible de la potasse sur le cœur et les globules rouges du sang. Si en même temps que lépreux, le malade est anémique ou porte une lésion cardiaque on remplacera la cure à la potasse par une cure à la soude.

Cependant ces traitements si énergiques échouent contre les lésions nerveuses de la lèpre. U. déclare qu'il faudra alors faire du traitement général.

A ce point de vue, U. préfère à tous les autres médicaments l'huile de Chaulmoogra. Si tous les lépreux, dit-il, pouvaient supporter ce médicament à hautes doses, il serait pour la lèpre ce que le mercure est pour la syphilis.

Malheureusement l'intestin ne le supporte pas assez lomptemps dans la plupart des cas.

La forme sous laquelle il est le mieux toléré est celle des pilules savonneuses. A tous les lépreux, U. prescrit de prendre ces pilules pendant des années si possible, après la guérison locale externe. Il prescrit alors le Chaulmoogra en doses progressivement ascendantes et descendantes comme l'on fait pour l'arsenic ; il n'emploie plus les injections sous-cutanées de cette huile que dans les cas où l'estomac ne la tolère pas du tout.

Un autre bon traitement est celui des *bains très chauds*, emprunté à l'art médical japonais. Le malade entre dans un bain à 30°, puis lentement on ajoute de l'eau chaude jusqu'à ce que la température du bain atteigne 35° et

puis 40°. Le patient doit s'efforcer de supporter cette température pendant 10 minutes. Lorsque le bain à cette température est trop prolongé, le cœur souffre, il faut placer des compresses froides sur la tête et la région précordiale. Les véritables bains japonais sont plus courts, plus chauds encore et on y ajoute de petites quantités de soude. Mais ils épuisent l'organisme et il faut administrer du cognac pendant le bain et de l'acide chlorhydrique pendant la cure. U. les utilise plutôt localement pour les lésions anesthésiques, les ulcères torpides des mains, des bras et des pieds.

Une circonstance très favorable à la guérison de la lèpre est l'apparition intercurrente d'une fièvre violente. Quand ce symptôme se montre spontanément au cours du traitement il est du, le plus souvent, à l'apparition dans le sang de bacilles provenant de lépromes sous-cutanés et lymphatiques qui se résorbent. On observe alors des températures qui montent jusqu'à 42° sans que la mort s'en suive. U. a vu alors les lésions des membres disparaître complètement pour peu que la fièvre ait duré plusieurs jours. Il a même observé la diminution d'une opacité cornéenne et l'augmentation consécutive de l'acuité visuelle.

N. s'est demandé alors si l'on ne pourrait provoquer artificiellement ces accès de fièvre chez les lépreux.

Partant de ce fait, que les bacilles sont incapables de passer du tissu nerveux au tissu musculaire, il a fait des injections intra-veineuses de substance musculaire dont il avait auparavant vérifié la stérilité.

Environ 20 minutes après l'injection, survint un frisson et une forte élévation de température. Au bout de trois quarts d'heure, tout était rentré dans l'ordre. Consécutivement, les troubles vaso-moteurs furent améliorés, l'appétit et l'état général relevés. Certains malades furent améliorés sans avoir eu de fièvre ni de frisson.

Plus tard, U. songea à développer systématiquement le travail musculaire chez les lépreux, pensant que peut-être, l'immunité dont jouissent les muscles vis à vis du bacille lépreux, est due à l'acide lactique. Et de fait, les lépreux sont très souvent fort inactifs, au point de vue musculaire. U. conseille donc des exercices physiques chaque jour avant les repas.

Enfin, le torrent sanguin peut à un moment donné devenir un auxiliaire de la guérison. Il se débarrasse lui-même du plus grand nombre des bacilles qu'il charriait tout d'abord, le reste se cantonne dans le système lymphatique où il cultive. Pour que le sang, même sans aucune élévation de température les détruise, il faut qu'il parvienne jusqu'à eux. Il suffit donc théoriquement éviter la formation excessive du tissu conjonctif autour des lépromes, afin que ceux-ci ne soient pas définitivement séparés du torrent circulatoire. Dans ce but, on peut employer la tuberculine, et mieux la thiosinanime qui, injectée dans et autour des lépromes, les ramollit, et permet le passage dans le sang d'une grande quantité de bacilles. Cependant, cette thérapeutique n'est pas exempte de dangers. U. cite le cas d'une dame chez laquelle il avait voulu compléter la guérison obtenue par le traitement à la potasse, en détruisant le tissu chéloïdien cicatriciel, subsistant sur les principales tumeurs, et les lépromes non visibles. Au bout de quelques injections, apparurent sur le visage et aux extrémités des taches rappelant le purpura variolosa, une nécrose profonde détruisit les tumeurs et cribla la peau, la malade était prostrée, en hypothermie, les lèvres bleues. L'auteur avoue presque avoir été alarmé. On le serait à moins.

Cependant sous l'influence de pansements avec une solution d'eau oxygénée, d'injections, d'huile camphrée, d'absorption d'acide chlorhydrique et de digitale, la malade guérit. Cette fois, la guérison de la lèpre fut parfaite et il n'y avait plus trace de cicatrices cheloïdiennes.

R. M.

Livres et Nouvelles

Atlas des Maladies de la Peau et des principales Maladies vénériennes, par E. JACOBI. Traduction du Dr DUBOIS-HAVENITH. Préface de M. le Pr E. GAUCHER.

Éditée avec un soin remarquable par M. Octave Doin, la traduction française de l'*Atlas des Maladies de la Peau*, de Jacobi, vient de paraître.

Le plan de ce livre comprend : les affections cutanées, et ensuite les affections vénériennes. Dans la première partie, l'auteur passe successivement en revue les dermatoses congestives, parasitaires, infectieuses, congénitales, toxiques, etc., et, à propos de chacune d'elles donne un résumé simple et clair portant sur les points principaux de l'histologie, de l'étiologie, du diagnostic, du pronostic et du traitement. Beaucoup de ces résumés ne dépassent pas la moitié d'une page, mais ils sont suffisants pour remettre en mémoire, au praticien, des notions affaiblies, à l'étudiant, une idée nette du sujet. A chacun de ces textes, correspondent une ou des planches en couleurs dont un grand nombre sont très bien venues et d'une ressemblance remarquable. Il faut reconnaître que l'on n'avait encore jamais vu un atlas pourvu de figures aussi soignées, aussi nombreuses et dont le prix soit aussi abordable. Parmi elles, nous citerons les planches qui ont trait à l'érythème multiforme, à l'urticaire, au lupus érythémateux, au lupus vulgaire compliqué d'épithélioma, aux lichens, à la lèpre, aux pityriasis, au psoriasis gyrata, etc., etc.

Jacobi a procédé de même dans la seconde partie de son ouvrage consacrée aux maladies vénériennes et dont les planches ne sont pas inférieures à celles de la première partie.

M. Gaucher a eu l'heureuse idée de donner en note la synonymie des affections décrites, synonymie qui est pour beaucoup un obscurcissement et un obstacle apportés à l'étude de la dermatologie.

R. M.

Le Mans. — Imprimerie de l'Institut de Bibliographie de Paris. — 1904. — N° 1573.

REVUE PRATIQUE
DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES

Editorial

La radiothérapie dans les épithéliomes de la peau. — Je désire compléter sur quelques points un travail que j'ai communiqué à l'Académie de médecine en mars dernier, et que je publie aujourd'hui dans la *Revue Pratique*. Le sujet d'actualité qui nous occupe prête en effet, en ce moment, sans cesse à des remarques nouvelles.

Je n'ai pas encore publié les observations des malades que j'ai soignés. Leur nombre s'élève depuis un an à 24. De ces malades, 13 sont en traitement ou en observation : 11 *peuvent être considérés comme guéris* (deux malades atteintes d'épithéliomes destructeurs du nez ont été perdues de vue).

L'expérience assez étendue que j'ai acquise me permet d'étudier et d'essayer de résoudre un certain nombre de questions.

1° *La guérison des épithéliomes cutanés par la radiothérapie peut-elle être complète et est-elle définitive ?*

Questions difficiles à résoudre, parce qu'il s'agit d'affections essentiellement récidivantes, comme le montre l'observation de tous les jours — et, d'autre part, d'une méthode de date récente.

La question de la non récidive ne pourra être résolue par les faits que dans quelques années. Je n'ai pas fait sur ce point d'enquête dans les livres et les travaux de radiothérapie qui ont été publiés, cette enquête aurait été sans doute inutile. Tous les travaux de thérapeutique que je vois publiés de tous côtés (et les miens jusqu'ici sont passibles du même reproche) ne sont pas suivis de travaux indiquant ce que sont devenus les malades au bout de un an, deux ans, cinq ans (je fais exception pour quelques travaux de thérapeutique chirurgicale, surtout à l'étranger). Ceci prouve que nous n'avons pas une préoccupation suffisante de notre *comptabilité* médicale, et peut être que nous ne savons pas continuer à nous intéresser à un sujet d'ordre pratique, lorsque nous en avons abordé d'autres. En ce qui concerne le traitement de l'épithéliome cutané par la radiothérapie, il est certain que l'on trouve partout des faits de guérison — mais il est certain d'autre part que les insuccès et les récidives sont rarement publiés.

Et ceux qui sont publiés dans ces conditions ne permettent pas dès lors de juger la fréquence des échecs en cours de traitement ou après.

Le travaux publiés jusqu'en 1903 ou 1904, même à l'étranger où, il faut le dire à notre honte, la radiothérapie a été étudiée beaucoup plus et beaucoup plus tôt qu'en France ne doivent pas entrer en ligne de compte en ce qui concerne la question des insuccès. Les insuccès sont essentiellement liés à la technique et celle-ci n'est réglée que depuis peu. Si l'on ne fait pas absorber par les tissus malades une quantité suffisante de rayons X, l'insuccès s'explique de lui-même. Si la quantité est suffisante, *on ne doit pas avoir d'insuccès,* on doit détruire tous les tissus malades. La radiothérapie est en effet assez énergique pour permettre de détruire même les tissus sains...

En ce qui concerne la récidive ou la non récidive, on ne peut juger qu'*a priori*. La récidive me paraît devoir être exceptionnelle lorsque la technique a été maniée avec une vigueur suffisante — tellement marquée est l'action élective des rayons X sur les tissus épithéliomateux. Les cicatrices consécutives à la radiothérapie sont extraordinaires par leur netteté — elles donnent en creux, parfois sans aucune rétraction, le moule de l'épithéliome.

Je n'ai pas eu jusqu'ici de récidives dans les épithéliomes *adultes* que j'ai soignés. Mais les guérisons ne remontent qu'à quelques mois. J'en ai eu seulement chez deux malades atteints d'épithéliomes hyperkératosique ou perlé. J'ai signalé le caractère plus rebelle de ceux-ci aux rayons X. Attendons avec patience. Mais, si à l'avenir il était démontré que quelques malades soignés par les techniques actuelles (par exemple celle que suivent Brocq et Bissérié, celle que je suis moi-même) sont sujets à récidive — et je serais étonné que leur nombre soit considérable — cela prouverait seulement qu'il faut suivre une technique *plus sévère.*

2° *Comparaison de l'ablation et de la radiothérapie dans le traitement de l'épithéliome cutané.*

Le sujet est vaste, difficile, délicat et je ne veux pas le traiter aujourd'hui à fond.

Je dois dire qu'il y a un an, j'étais tellement frappé de la timidité de nombreux dermatologistes en présence de malades atteints de lupus, d'épithéliomes, du danger que présentent dans la pratique les méthodes qu'ils n'ont cessé de préconiser, grâce auxquelles les malades restent indéfiniment des malades, que j'ai cru devoir faire des réserves lorsqu'il a été question de la radiothérapie dans le traitement de l'épithéliome de la peau à la Société de Dermatologie. Dans un livre vraiment remarquable à plusieurs égards que vient de publier le Dr Belot, sur la radiothérapie, l'auteur dit que je n'étais pas à l'origine favorable à la méthode. Dès cette époque (novembre 1903), j'étais préoc-

cupé du scrupule que l'on doit mettre dans l'appréciation de toute nouvelle méthode thérapeutique, et de la nécessité de ne jamais l'étudier indépendamment des méthodes plus anciennes et sans comparaison. Je crois pouvoir rappeler utilement ce que j'ai dit à la société de Dermatologie en réponse à une communication de MM. Brocq, Lenglet, Bissérié et Belot présentant des malades très nettement « *améliorés* » par la radiothérapie.

« L'importante communication de M. Brocq soulève des questions nombreuses, et en fait toutes celles qui peuvent avoir trait à la thérapeutique de l'épithéliome de la peau...

« Avant de recommander une nouvelle méthode de traitement dans l'épithéliome de la peau, nous devons bien nous rappeler qu'il existe déjà un très grand nombre de méthodes, que la plupart sont bonnes, dans la plupart des cas, *à la condition qu'elles soient bien maniées*. C'est là un point essentiel et souvent des dermatologistes voient des épithéliomes qui n'ont pas guéri parce que la méthode employée, bonne aussi, n'a pas été maniée comme il convenait.

« C'est ce qui m'a conduit à penser qu'il convenait dans le traitement des épithéliomes cutanés de réduire le nombre des méthodes, à déclarer que les plus simples sont les meilleures, parce qu'il est plus facile d'en connaître et d'en régler la technique exacte. Peut-être pourrait-on dans cette voie arriver à supprimer la mortalité par épithéliome de la peau qui devrait devenir *nulle* — sauf des cas tout à fait exceptionnels par leur gravité.

« Pour atteindre ce résultat, il convient également de déclarer que *toutes* les méthodes *médicales* peuvent devenir insuffisantes à un moment donné et que le médecin doit recourir à l'ablation, s'il pense que l'épithéliome est arrivé à une phase où il peut envahir le système lymphatique et les ganglions. Si le médecin a simplement un doute sur ce point, il me semble *qu'il doit opérer*.

« Ceci dit, et ces réserves faites, devons-nous admettre la radiothérapie parmi les méthodes du traitement de l'épithéliome ?

« *Je le crois absolument*, après l'expérience que j'en ai déjà faite. Dans beaucoup de cas, elle me paraît avoir une supériorité sur les autres méthodes médicales, réserve faite pour le curetage avec cautérisation du fond. Mais en matière de traitement de l'épitheliome cutané, il ne convient pas de parler d'une manière si générale — et il faut dès maintenant chercher à déterminer dans quels cas, dans quelles formes la radiothérapie est la méthode de choix.

« Au point de vue technique, je crois, comme M. Brocq, qu'il convient de faire des séances longues et d'atteindre l'érythème le plus rapidement possible ».

Je jugeais utile alors de laisser autour de l'épithéliome une bordure

de 2 millimètres pour juger des réactions de la peau saine à la radiothérapie, et permettre de dépasser certainement le point malade.

J'ai présenté récemment à la Société de l'Internat, où viennent en grand nombre des chirurgiens, deux malades atteints d'épithéliome de la face. L'un était un homme atteint depuis 15 ou 20 ans d'un lupus érythémateux et qui présentait sur la joue gauche un épithéliome adulte, végétant, du volume d'une mandarine, à marche rapide, puisqu'il datait de six mois environ. L'autre était une femme chez laquelle l'épithéliome occupait la racine du nez et formait une ulcération quadrangulaire de 3 centimètres de diamètre vertical, de quatre de diamètre horizontal, s'étendant d'un œil à l'autre et envahissant déjà la conjonctive droite. Cette femme atteinte depuis une dizaine d'années était une victime des caustiques et en particulier de la célèbre méthode de Cerny Trunecek.

Je demandai à quelles conditions ces malades pouvaient être traités chirurgicalement. On me répondit que chez l'un et chez l'autre l'opération devait être importante, qu'il faudrait chez l'homme enlever une grande quantité de parties molles, chez la femme faire sauter une partie du squelette au niveau des régions malades et que la fente oculaire droite serait rétrécie de beaucoup.

Il y avait donc dans ces deux cas indication formelle à la radiothérapie.

Les malades paraissent guéris à l'heure actuelle et sont en observation. Les cicatrices sont parfaites, *sans rétraction*.

*
* *

La question des épithéliomes des paupières. — Je viens de parler d'une malade chez laquelle la conjonctive était déjà atteinte par l'épithéliome. Celui-ci commençait également à envahir les rebords des paupières. A la Société de l'Internat où je présentai la malade, le Dr Rochon-Duvigneaud fit remarquer qu'il serait nécessaire de faire une autoplastie après la disparition de l'épithéliome. Je le crus aussi. Mais après le traitement je fus supris de voir qu'aucune autoplastie ne serait nécessaire — l'angle interne de l'œil étant à peine déformé, un peu plus large, seulement, qu'à l'état sain.

Un malade que je viens de soigner grâce à l'obligeance de M. Abadie m'a montré combien la radiothérapie peut être précieuse dans les épithéliomes des paupière. Chez ce malade, le néoplasme occupait l'angle externe et suivait les rebords palpébraux, ne s'étendant à distance que sur la paupière inférieure. En quatre séances, la guérison paraît complète ; il ne reste aucune trace de l'épithéliome au niveau de l'angle externe qui est à peine retracté — il reste seu-

lement un point malade au niveau de la partie moyenne de la paupière inférieure.

L'étude, *en série*, de cas d'épithéliomes des paupières traités par les rayons X montrera, je crois, une supériorité certaine de la radiothérapie sur l'ablation Quant à sa supériorité sur toutes les autres méthodes jusqu'ici employées, elle est indéniable dans cette forme.

L'étude du traitement radiothérapique des épithéliomes soulève encore de nombreuses questions. Je parlerai un jour ou l'autre de celle des *dangers* de la méthode, de l'accélération qu'elle peut donner au cancer. Sur cette question je crois qu'il convient d'être très réservé et de ne pas effrayer le public et les médecins à la légère. Mais elle mérite d'être étudiée de très près.

LEREDDE.

Rapports de la Pelade et des Irritations dentaires

Par le Pr **BETTMANN** (1)

La pelade se présente à nous avec un ensemble symptomatique clair et simple; en revanche, nous manquons encore de connaissances certaines sur son étiologie, et sa véritable nature demeure énigmatique. Le champ est resté grand ouvert aux théories.

L'hypothèse de Bærensprung, d'après laquelle l'alopecia areata (2) aurait pour origine des troubles tropho-neurotiques, a vu se dresser en face d'elle l'hypothèse parasitaire ; peu après, la théorie bio-chimique est venue s'opposer à ces hypothèses et des expériences basées sur la toxicité du thallium chez la souris et le lapin ont démontré l'existence d'alopécies d'origine toxique simulant de très près les aires de la pelade vraie. Si l'hypothèse d'après laquelle le point d'attaque pour la toxine serait le système nerveux, venait à trouver confirmation, la vieille théorie nerveuse à laquelle jusqu'à ces dernières années tant de médecins allemands sont demeurés fidèles, aurait pour soi de nouveaux et valables arguments.

Je me promets d'examiner ici en détail tous les faits connus, et de discuter scrupuleusement les arguments pour ou contre développés à propos de diverses théories de la pelade.

(1) Travail de la clinique médicale de Heidelberg publié dans les *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. LXX, 1er fascicule 1904 Traduit de l'allemand par le Dr René Martial. La seconde partie de ce travail paraîtra dans le numéro suivant de la *Revue pratique*.

(2) *Synonymie :* pelade, alopecia areata, porrigo decalvans ; ophiasis, mais ce dernier nom n'est employé que lorsque la pelade affecte une disposition particulière en faisant le tour du scalp. R. M.

Dans ces derniers temps, Jacquet a repris la théorie tropho-neurotique de la pelade, en lui donnant une forme plus spéciale. Elle mérite une attention particulière, bien qu'elle n'ait eu en Allemagne qu'un médiocre succès.

La théorie de Jacquet, prise dans son essence, peut-être ainsi résumée : la pelade ne représente pas une maladie particulière, une entité morbide simple, mais n'est qu'une réaction, un symptôme, qui peut accompagner divers ensembles symptomatiques. Une irritation des voies nerveuses, dont la cause est d'ailleurs variable, est transmise par voie réflexe aux filets nerveux, et, dans le territoire d'innervation de ces derniers, survient une alopécie.

Il ne faut pas méconnaître que cette hypothèse, émise d'une manière aussi générale, est aussi difficile à prouver qu'à réfuter. Mais Jacquet lui-même a précisé et délimité ses suppositions, en arrivant peu à peu à dire : que l'irritation étiologique que l'on découvre dans la plupart des cas de pelade provient de lésions banales que l'on observe journellement, à savoir : un état irritatif des dents ou de leur voisinage.

Sans d'ailleurs préjuger de ces opinions, il faut avouer que, dans son travail (1), Jacquet établit et défend son hypothèse de la manière la plus subtile et qu'il utilise systématiquement tout argument qui peut plaider en sa faveur. Mais cette démonstration présente des lacunes et je me permettrai de relever les difficultés qui s'opposent à l'acceptation de cette hypothèse. La discussion entre les diverses interprétations de la théorie nerveuse et les autres théories de la pelade peut-être laissée de côté ; toutes les objections générales théoriques qui s'adressent à la théorie nerveuse de cette affection devant aussi s'appuyer sur une formule spéciale.

Que les irritations dentaires soient d'une importance capitale dans la genèse de la pelade, nous ne trouvons tout au plus en faveur de cette hypothèse que quelques observations isolées dans la littérature contemporaine. Certaines expériences et hypothèses connues sur les rapports existant entre le système dentaire et le système pileux, n'offrent pas de valeur démonstrative dans la question particulière de l'alopecia areata.

Si l'on invoque cet argument que la race humaine subit une réduction progressive de la chevelure et de la dentition, ou que, par hasard, on a observé des cas de nouveau-nés chauves présentant des malformations dentaires, alors, on peut objecter qu'il y a une série considérable de cas de pelade dans lesquels on ne découvre pas la plus petite anomalie dans le développement de la dentition. Quant aux cas

(1) Jacquet. *Nature et traitement de la pelade. La pelade d'origine dentaire.* Annales de Dermatologie, 1902, p. 97 et suivantes..

d'alopecia areata, dans lesquels la chute des cheveux est en relation avec de violentes névralgies dentaires (Knaggs) ou consécutive à une extraction dentaire (Isaak), ou bien dans lesquels une alopécie de la moustache est en relation avec la carie d'une racine du côté correspondant, s'accompagnant de gingivite dans le voisinage, (Ter Gregoriantz) ce sont de simples coïncidences et on ne saurait les envisager comme une preuve en faveur de la théorie dentaire. Moi-même, ai trouvé dans mes notes, le cas d'un patient chez lequel survint une plaque d'alopécie, au menton, du côté droit, quinze jours après avoir fait plomber sa seconde prémolaire inférieure du même côté. Le patient lui-même appela mon attention sur cette circonstance; mais il y avait d'autant moins de rapport entre les deux faits, que le malade présentait d'autres plaques d'alopécie, plus anciennes, sur le cuir chevelu.

Considérons maintenant un cas se prêtant de la façon la plus favorable à l'argumentation de Jacquet:

Un homme, jusque là en bonne santé et dont la dentition était jusqu'alors parfaitement saine, eut une de ses molaires supérieures qui se caria. Une crise douloureuse « subjective » éclata dans la branche moyenne du trijumeau du même côté, sous forme de troubles vasomoteurs et sensitifs variés, mais principalement caractérisée par des douleurs névralgiques; bientôt apparut sur le même côté de la tête, une aire alopécique. Cette aire ne resta pas unique, mais fit rapidement partie d'un ensemble « sympathique » localisé dans le même territoire cutané, ces phénomènes alopéciques semblaient correspondre à des irritations sensitives. La dent fut extraite et dès que l'irritation primitive disparut, l'alopécie guérit.

De tels exemples, si on les observait fréquemment, feraient triompher la théorie de Jacquet; mais encore faudrait-il expliquer comment une irritation dentaire primitive peut entraîner une alopécie correspondante; Jacquet croit être en mesure de donner cette explication. Les cas qu'il invoque à l'appui de sa thèse ont été présentés aux séances de diverses sociétés dermatologiques et odontologiques françaises. Jacquet lui-même a publié un grand nombre d'observations. Toutefois il avoue n'avoir pas recherché systématiquement dans chaque cas pris isolément, l'ensemble des phénomènes dont la simultanéité fait le fond de sa théorie; il s'agit, à son avis, d'une combinaison pathogénique a posteriori.

Possédant 33 cas de ce genre, j'ai essayé de vérifier la justesse des déductions de Jacquet et suis arrivé à ce résultat que sa thèse n'est pas susceptible de généralisation. D'ailleurs il ne faut pas se dissimuler les difficultés que l'on soulève en cherchant à prendre position. Jacquet concède dès l'abord, que d'autres irritations que celles du système dentaire peuvent amener la pelade, et il serait injuste de juger une

théorie qui laisse place à des observations négatives, en se fondant sur ces observations mêmes, aussi longtemps qu'il ne s'agira que d'un nombre restreint d'observations. Mais, précisément, à cause de la prétendue fréquence signalée par Jacquet, de la pelade coïncidant avec les lésions dentaires, on se serait attendu même avec un nombre relativement restreint d'observations, à en trouver au moins quelques unes de concluantes ; d'autant plus que l'on attache généralement une grande importance aux recherches entreprises par cet auteur. Nous avons, autant qu'il nous a été possible, apporté dans nos recherches le même soin que Jacquet exige personnellement pour les siennes.

Je dois remercier ici le Pr Port, directeur de l'Institut dentaire local, qui a bien voulu examiner mes malades au point de vue dentaire et tenir à ma disposition les moulages de leurs maxillaires.

Tout d'abord, je donnerai un aperçu général de mes cas. J'ai observé mes 33 malades dans l'espace de dix mois. Ce nombre est tellement au-dessus de celui inscrit à la même date, les années précédentes, que l'on serait tenté de penser à une influence épidémique ; je dois ajouter que, d'après les observations locales prises ces dernières années, la pelade augmente de fréquence dans notre région. D'ailleurs, je me garderais bien d'arguer de ces constatations en faveur de la théorie parasitaire.

Ces cas se répartissent assez également sur le voisinage immédiat et la banlieue éloignée de Heidelberg, chacun d'eux, autant du moins qu'il nous a été possible de l'établir, est apparu isolément. Il faut remarquer aussi, que ces cas apparaissent plus distants les uns des autres que pendant les années précédentes, c'est-à-dire qu'il ne semble pas s'agir d'une nouvelle apparition de la maladie, mais d'une extension progressive. Deux fois il s'agissait de récidive. La majeure partie des malades vint à nous dès le début du mal, nous permettant ainsi d'établir des commémoratifs à peu près authentiques.

D'après l'âge et le sexe, nos cas se divisent ainsi (1) :

	Hommes	Femmes
9-12 ans..................	1	3
12-20 ans..................	2	2
20-30 ans..................	8	3
30-40 ans..................	12	2

Les chiffres, dans ce nombre même si restreint de cas, suivent certaines variations que Jacquet tient pour importantes.

On a voulu établir jadis une relation entre l'apparition de l'alopecia

(1) L'âge ici indiqué est celui où la maladie a débuté, ou bien celui auquel la récidive a été observée.

areata et l'époque de la puberté — ou encore avec l'époque de la seconde dentition. Jacquet indique un maximum à la fois plus précoce et moins important, qui correspondrait à la deuxième moitié de la première dentition et qui peut, par là, étayer son hypothèse. Nos chiffres sont trop faibles pour pouvoir prendre parti sur ce point spécial. Cependant, ils prouvent suffisamment la plus grande fréquence du mal chez l'homme au-delà de 30 ans. Leurs rapports sont exactement semblables à ceux que l'on constate habituellement.

*
* *

Essayant de me faire une opinion indépendante sur la théorie de Jacquet, je dois naturellement prendre en considération les différents arguments sur lesquels il s'appuie; mais il ne me paraît pas nécessaire, pour cela, de le suivre pas à pas. Mes recherches partent de ce point souvent débattu : en quelle proportion des phénomènes morbides locaux sont-ils en relation avec des plaques alopéciques, qu'il s'agisse de troubles nerveux concomitants ou antérieurs ? Il est nécessaire d'abord de s'enquérir des symptômes subjectifs prémonitoires. Des troubles généraux, des douleurs névralgiques de siège indéterminé, des céphalalgies et autres symptômes semblables, qui, très souvent sont notés avant l'apparition de la pelade, ne doivent point entrer en ligne de compte dans une appréciation exacte des faits. Au contraire, il est important de savoir que des malades, pendant des jours entiers avant que se montre une plaque d'alopécie sur leur cuir chevelu, ont souffert au point où elle est enfin apparue de paresthésie, de picotements et même de douleurs lancinantes. Dans ces cas, les malades peuvent prédire, d'après le siège de la douleur la place où surviendra l'alopécie. J'ai observé ces faits de la manière la plus évidente chez deux de nos malades. Quelquefois, les malades ont aussi leur attention éveillée par une sensibilité exagérée du cuir chevelu envers certaines irritations, telles que celles produites par le peigne ou la brosse. Le plus remarquable de ces faits est l'apparition d'aires peladiques dans la région de la barbe, consécutivement au passage du rasoir.

Lorsque l'alopécie s'est installée, les sensations subjectives disparaissent d'habitude, ou ne sont plus ressenties que dans les derniers moments de la maladie.

Il ne faut donc pas s'attendre à tirer des troubles de la sensibilité des preuves convaincantes; il convient d'abord de s'appliquer à prouver l'existence de troubles sensitifs à un moment où l'alopécie ne s'est pas manifestée, c'est-à-dire à un moment où le malade ne suppose pas qu'une alopécie peut survenir et ne se présente pas à la consultation.

J'ai entrepris systématiquement, chez tous mes malades, des recherches précises sur la sensibilité, afin de déterminer avant tout, si, dans le cours de cas de pelade en évolution, il n'existait pas, dans les parties indemnes du cuir chevelu, des zones présentant des troubles sensitifs, lesquelles seraient plus tard le siège d'une aire alopécique.

L'hyperesthésie cutanée me parut particulièrement importante à relever. Elle demande une méthode particulière bien qu'extraordinairement simple.

Au cuir chevelu, partout où la peau est étroitement unie au squelette, on emploiera avec avantage, ainsi que l'a indiqué Head, une tête d'aiguille; dans la région de la barbe l'exploration est plus simple en soulevant légèrement un pli cutané et en faisant un léger attouchement avec une lame de canif.

Cette notion générale que la sensibilité tactile est diminuée sur les régions chauves, par suite de l'absence de la sensibilité propre du cheveu, trouve sa confirmation dans l'alopécia areata.

Jamais je n'ai trouvé sur les aires alopéciques d'hyperesthésie. Dans le voisinage immédiat de ces aires, la sensibilité était normale.

L'épilation, qui dans les régions hyperesthésiées est très douloureuse, n'éveillait ici qu'une sensation normale. Naturellement, cette épreuve ne doit pas porter sur des cheveux raréfiés et malades.

Une seule circonstance restait donc à examiner dans laquelle la recherche de la sensibilité pouvait démontrer des troubles sensitifs, surtout une hyperesthésie. Elle avait trait aux cas déjà mentionnés, dans lesquels les malades se plaignaient de douleurs subjectives et spontanées en des points du cuir chevelu non encore dépourvus de cheveux. J'eus l'occasion d'observer une jeune fille de 19 ans qui portait une seule plaque alopécique dans la région occipitale gauche du cuir chevelu. Sur le scalp on constatait une hyperesthésie occupant à peu près la zone pariétale des deux côtés, mais asymétriquement.

Quinze jours plus tard l'alopécie commençait à se déclarer en cette région. Cependant les sensations subjectives étaient disparues et un nouvel examen ne révéla plus aucune hyperesthésie locale.

Chez un jeune homme de 24 ans, atteint d'une pelade très étendue du cuir chevelu, apparut une hyperesthésie en deux zones symétriquement placées par rapport au menton, cette hyperesthésie fut suivie de chute des poils dans ces zones. Elle disparut dès que les poils tombèrent.

Les épreuves de la sensibilité à la chaleur et au froid ne fournirent aucun résultat.

Pour tous les autres malades chez lesquels je recherchai avec soin les troubles sensitifs du cuir chevelu, de la barbe, du visage et du

cou pendant toute la durée de l'observation, je ne trouvai rien d'anormal. Et cela, même dans les cas de pelade en évolution, où les plaques apparaissaient sur des points où la sensibilité avait déjà été éprouvée.

Pendant la période de repousse je n'ai noté aucun trouble de la sensibilité.

Donc, aucune régularité, ni aucune loi ne se dégage de l'observation des troubles sensitifs au niveau des plaques alopéciques.

Mon insuccès fut égal en ce qui concerne les troubles locaux vaso-moteurs et secrétoires. Je mentionnerai que dans aucun cas je n'ai retrouvé la rougeur périphérique signalée par Blaschko sur les plaques jeunes. Je n'insisterai d'ailleurs pas sur la discussion de la valeur de ce symptôme.

En revanche, parmi mes observations, je relève celles rares, mais peut-être pas sans valeur, où du vitiligo est survenu. Ces faits valent la peine d'être examinés, parce que cette lésion cutanée est susceptible de nous démontrer le bien-fondé de l'hypothèse tropho-neurotiques. C'est pourquoi sa combinaison avec la pelade a déjà, depuis longtemps, attiré l'attention. Heuss (1) a établi la classification suivante des cas dans lesquels la pelade se compliquait de vitiligo.

1. Pelade avec vitiligo antérieur.

2. Pelade avec vitiligo consécutif.
   a. Avec vitiligo physiologique, vitiligo des vieillards (c'est-à-dire, cas dans lesquels le rapport des deux affections est le plus éloigné et le moins étroit) ;
   b. Avec vitiligo symptomatique : maladies fébriles entraînant des troubles graves de la nutrition (érysipèle, typhus, etc.) ;
   c. Avec vitiligo névropathique.

3. Pelade et vitiligo frappant plusieurs membres d'une même famille ; par exemple un frère est atteint de pelade, l'autre de vitiligo.

Il est inutile de faire remarquer que les différentes circonstances dans lesquelles la coïncidence de deux maladies a été observée ne permettent de donner aucune démonstration de la nature nerveuse de la pelade, même si l'on admettait comme évidente celle du vitiligo. De plus, la rareté de la combinaison des deux maladies ne peut être qu'un argument contre leur dépendance réciproque, et l'on est conduit ordinairement à admettre que la plupart des cas où l'on constate la coïncidence sont de pur hasard. Force est donc de nous occuper

(1) Heuss. Cas anormaux d'alopécie. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, vol. XXII.

avant tout des cas où l'on peut démontrer, entre les deux affections, une relation de temps et de lieu.

Une de mes observations fournit un exemple de cette relation : il s'agit d'une dépigmentation consécutive à une plaque de pelade et limitée à celle-ci.

N. E..., 26 ans, peintre en bâtiments, entré en observation le 10 janvier 1903.

Antécédents pathologiques nuls. Pas de nerveux dans la famille. Aucun symptôme de saturnisme (1).

Il y a trois semaines, le malade remarqua qu'il perdait ses cheveux en une région située au-dessus de l'oreille droite, sur une assez grande surface ; il n'avait ressenti aucune sensation subjective avant ou depuis la chute des cheveux. En même temps, il constata que subitement les poils les plus externes des moustaches étaient devenus blancs. Dans le courant de la dernière semaine une série de plaques de pelade est en outre apparue sur le menton, du côté droit.

Cet homme, assez vigoureux, avait une abondante chevelure et une forte moustache blondes A l'inspection on trouva au-dessus de l'oreille droite une plaque ronde, grande comme une pièce de deux francs environ, absolument dépourvue de cheveux, la peau ne présentait aucune modification et dans le voisinage immédiat de l'air peladique, les cheveux étaient clairsemés ; une seconde plaque un peu plus petite, de même aspect, que le malade n'avait pas encore aperçue, existait près de la ligne médiane de la zone pariétale de Head. Enfin, une plaque de dimension à peu près semblable se trouvait sur la région mentonnière droite. Mais ce qui était surprenant, c'était une dépigmentation totale de la moitié externe de la moustache, des deux côtés. Les poils étaient forts et épais comme ceux qui avaient conservé leur pigmentation et aucunement diminués en nombre. Le territoire cutané correspondant aux poils dépigmentés ne présentait rien d'anormal ; nulle part on ne trouvait d'hyperpigmentation.

On ne pouvait déceler la moindre tare nerveuse. Dans le décours de la maladie, plusieurs aires alopéciques se montrèrent encore, une apparut sur le menton à gauche, symétriquement placée par rapport à celle déjà constatée à droite ; une seconde plus petite survint à côté de celle-là, et une grande prit place dans la région occipitale. En outre, dès le mois d'avril, alors qu'aucune nouvelle plaque ne se formait plus, on constata une dépigmentation totale de la moitié externe des sourcils, nettement symétrique ; ici non plus, les poils n'ont pas diminué d'épaisseur et ne sont pas tombés.

Jusqu'en octobre 1903, aucune modification ne survint dans l'état de la moustache et des sourcils.

L'alopécie du cuir chevelu s'est plus ou moins réparée, mais les cheveux de repousse sont complètement dépigmentés. Il en est de même des poils de

(1) Un malade de Senator qui présentait une pelade compliquée de vitiligo était un pographe maniant le plomb et présentant les symptômes du saturnisme au début. ne crois pas, avec Senator, que cette circonstance ait ici aucune valeur. Ni la pelade le vitiligo ne sauraient être considérés comme accompagnant fréquemment l'intoxicat on plombique chronique.

repousse du menton. Il ne s'agit pas là, bien entendu, d'un duvet lanugineux ; la première en date des aires alopéciques, située au-dessus de l'oreille droite, est pourvue de cheveux forts, épais, mais absolument blancs.

Nulle part, sur la peau glabre, n'est jusqu'à présent apparue une dépigmentation. Les poils des aisselles et du pubis sont demeurés indemnes.

Cette observation dans laquelle on voit tous les cheveux de repousse dépigmentés n'est pas exceptionnelle et j'aurais encore un exemple semblable à rapporter. Mais ce qui est curieux, c'est la coïncidence de la pelade en certains points et de la simple dépigmentation en d'autres points chez un individu jeune, chez lequel on ne découvre aucune raison physiologique capable d'expliquer ce blanchissement. La coïncidence des deux phénomènes, leur localisation, et la limitation de la dépigmentation elle-même à des régions pileuses, porte aussitôt à admettre que l'on est en présence d'un même effet dû à une même cause. Morel-Lavallée (1) a présenté, il y a quelques années, un cas qui, au point de vue de la coïncidence de la pelade et du vitiligo, soulève des hypothèses comparables.

Le cas suivant que j'ai observé moi-même ne permet pas non plus de considérer comme le fait d'un simple hasard, la coexistence des deux affections.

Il s'agit d'un homme de 30 ans, boucher. Au même âge, le père de cet homme avait vu en divers points du cuir chevelu, ses cheveux blanchir en formant de petites places rondes ; plus tard, ces mêmes cheveux blancs tombèrent : ils repoussèrent mais blancs. Le reste des cheveux conserva encore sa couleur foncée pendant de très longues années. De plus, un changement analogue était survenu en un point circonscrit de la région gauche de la barbe.

Jusqu'à présent aucun autre cas semblable ne s'était présenté dans la famille.

Le fils qui vint me consulter était bien portant et racontait seulement avoir eu autrefois quelques céphalalgies vagues dont il n'avait plus jamais souffert.

Il y a environ six mois, dans la région occipitale, il vit une aire ronde peu étendue de ses cheveux blanchir, puis au bout de deux mois, les cheveux commencèrent à tomber et actuellement l'aire est complètement alopécique. Il y a trois mois, au dessus de l'oreille droite, survint une mèche blanche, ces cheveux blanchis tombèrent au bout de 3 à 4 semaines. Environ depuis le même temps, sur le tronc, sont nées des taches jaunâtres.

Aucune espèce de sensation douloureuse n'a été ressentie ni lors de l'apparition de l'affection, ni à la période d'état.

Le malade montre derrière l'oreille gauche, placées l'une au-dessus de l'autre, deux aires alopéciques, séparées par une mince bande de cheveux absolument blancs qui tiennent encore solidement et ont la même épaisseur que les cheveux normaux. Au dessus de l'oreille droite existe une autre aire

(1) *Annales de Dermatologie* 1893, p. 376.

peladique entourée de cheveux blancs raréfiés. Symétriquement, au-dessus de l'oreille gauche, on trouve un placard de cheveux blancs, encore solidement implantés.

La barbe est intacte. Les poils des aisselles manquent presque complètement, ceux qui restent sont très noirs. Au bas ventre, existe une diminution de la pigmentation, à peu près symétrique, à limites irrégulières, empiétant sur la cuisse — plaques de vitiligo typiques, avec lisière très pigmentée. Vitiligo du pénis et du scrotum. Touffes de poils blancs sur le pubis.

Rien aux ongles.

Aucun trouble de la sensibilité ni nerveux.

Chez ce patient nous trouvons donc aussi le vitiligo en même temps que la pelade. Mais il faut surtout faire attention à ce que la chute des cheveux est précédée de blanchissement. L'histoire du père racontée par le fils fait penser qu'il pourrait s'agir d'une affection héréditaire.

La singularité des faits que je rapporte m'entraîne à exposer encore ici deux cas provenant de ma série, pourtant bien petite, d'observations personnelles.

Mlle E. M..., âgée de 29 ans est en observation depuis 1 an et demi.

Au début de l'observation, elle présentait une alopécie presque totale du cuir chevelu. Il restait à peine quelques maigres touffes de cheveux noirs, dessinant des arcs de cercles et permettant d'établir le diagnostic de pelade. Les sourcils étaient complètement tombés, les cils étaient rareflés, on ne trouvait nulle part sur le visage le moindre poil lanugineux. D'après la malade, l'affection avait débuté par des plaques alopéciques et avait peu à peu progressé depuis trois ans jusqu'à l'état actuel. Les poils des aisselles et du pubis étaient demeurés indemnes.

Sur le tronc et les extrémités existait une vaste dépigmentation. Deux plaques à peu près symétriques, à frontière irrégulière, à lisière pigmentée, contenant quelques ilots hyperpigmentés, occupaient la presque totalité du dos des deux mains. Plusieurs grosses plaques semblables siégaient sur l'abdomen, la région lombaire et les jambes. Partout, elles affectaient une certaine symétrie.

La malade raconte qu'elles débutèrent par les mains, il y a déjà quelques années, et qu'elles existaient assurément avant que la chute des cheveux ne commençât.

Aucune autre modification cutanée: Mais sur les ongles on voyait des stries plus ou moins grosses, plus ou moins nombreuses, longitudinales. Ces stries naissaient à la racine des ongles, elles étaient très visibles et palpables. Les ongles étaient cannelés. Ils avaient perdu leur brillant, étaient devenus mats et ternes, présentaient une grande quantité de dépressions en partie ponctiformes, rappelant plutôt en partie la cupule des ongles psoriasiques. Ces dépressions n'existaient pas dans le fond de toutes les cannelures, mais seulement de loin en loin. Vers leur bord libre, les ongles étaient friables, entamés en certains points et légèrement épaissis.

Les ongles des orteils ne présentaient d'autres lésions que des cannelures.

La malade disait que les lésions onguéales avaient le même âge que les placards de la paume des mains.

Dans la famille de cette malade on n'a jamais connu aucun cas d'une maladie semblable. Elle-même est très nerveuse et souffre depuis de longues années de violentes migraines du côté droit. Ces migraines ont diminué quelque peu d'intensité depuis que la chute des cheveux s'est produite. Ses dents sont extraordinairement mauvaises et elle porte un ratelier.

Aucun trouble du côté des divers autres organes. Sur la peau, pas de modifications de la sensibilité.

Au cours du temps d'observation, plusieurs fois nous avons eu à noter : rougeur fugitive du côté droit du visage, rétrécissement de la fente palpébrale à droite et de la pupille du même côté. Pas de points nerveux sensibles à la pression. Je n'ai jamais vu la malade pendant une de ses attaques de migraine.

La chute des cheveux s'est partiellement réparée. La tête tout entière est maintenant recouverte d'un duvet lanugineux fin et serré, au milieu duquel se montrent de petites touffes de cheveux forts, épais, mais absolument décolorés. En revanche, les plaques de vitiligo répandues sur le tronc se sont encore agrandies ; plusieurs nouvelles plaques se sont formées, et sur la région temporale sont apparues deux plaques de vitiligo, symétriques, grandes comme une pièce d'un mark et paraissant progresser vers la région sourcilière ; les sourcils manquent encore totalement.

L'état des ongles ne s'est pas modifié.

Ce cas met aussi en évidence la combinaison du vitiligo et de la pelade. Mais, contrairement à ce qui a eu lieu dans notre première observation, la dépigmentation s'étend de préférence là où la pelade n'intervient pas, elle débute avant la chute des cheveux et progresse encore alors que l'alopécie est en voie de guérison. Ces faits répondent à l'explication la plus facile : les deux espèces de lésions sont l'expression commune d'un même trouble trophique, d'autant plus que les lésions unguéales fortifient cette hypothèse ; ces dernières ne peuvent même être interprétées que dans ce sens. On pourrait seulement se demander s'il faut les attribuer à la pelade ou au vitiligo. D'après les dires de notre malade, les ongles ont été pris au moment de l'apparition du vitiligo et avant que la pelade ne se montre.

Je possède aussi des observations dans lesquelles il y a processus atrophique cutané, avec vitiligo et lésions unguéales semblables à celles que je viens de décrire, et dans lesquelles on ne relève pas l'alopécie. Mais, d'un autre côté, il existe également des observations dans lesquelles la pelade s'accompagnait de lésions unguéales.

Ces cas sont rares, je renvoie à ceux d'Arnozan, Audry, Gaucher, Heuss. La description des lésions unguéales ne concorde pas exactement chez tous les auteurs ; il y a des observations dans lesquelles les altérations des ongles précédèrent notablement l'alopécie. Toutefois, il reste un nombre limité de cas dans lesquels le rapport entre le trouble trophique observé sur les ongles et la pelade peut être admis.

L'observation que voici me fortifie dans cette opinion :

Un homme âgé de 24 ans, commerçant, me consulte en janvier 1901, pour une pelade extraordinairement étendue qui s'était développée dans le cours d'une demi année. Non seulement, la maladie avait pris une extension extraordinaire au cuir chevelu, et envahi symétriquement la moustache et la région mentonnière, mais encore le tronc et les membres, très velus chez cet homme, étaient devenus glabres en des places absolument symétriques : de chaque côté de la ligne blanche au niveau des seins et sur l'abdomen, un peu au-dessus de l'ombilic. Deux plaques ovalaires existaient sur les tibias et sur le dos des mains, très velu normalement, au droit du 4e et 5e métacarpiens se trouvait de chaque côté, une plaque grande comme une pièce d'un mark.

En même temps, les ongles de l'annulaire et du petit doigt portaient des lésions semblables à celles que j'ai déjà décrites pour la malade ci-dessus. Les autres ongles des mains et ceux des orteils étaient intacts. Les lésions onguéales étaient apparues en même temps que l'alopécie des mains.

Aucun trouble sensitif ou vaso-motenr.

Ainsi, dans ce cas, il n'y a pas seulement coïncidence d'alopécie et de lésions unguéales, mais encore il y a un rapport évident entre l'alopécie exceptionnelle des mains et ces lésions. La limitation des lésions aux ongles pourrait être considérée, étant donné l'ensemble des faits, comme un trouble local de la nutrition ; leur concordance dans un grand nombre de cas, la combinaison particulière des cannelures avec les dépressions cupuliformes, combinaison que nous sommes peu habitués à voir, porte à croire qu'il pourrait bien s'agir d'une manifestation caractéristique de la pelade. Je serais tenté, avec circonspection d'ailleurs, d'accepter cette hypothèse même dans les cas brièvement mentionnés plus haut de lésions unguéales sans alopécie. Je crois, en tout cas, que la combinaison des lésions unguéales, avec celles du vitiligo est un argument pour la théorie trophoneurotique de la pelade (ou plus exactement : d'un grand nombre de cas de pelade). J'appelle l'attention sur cette circonstance, que ces complications sont presque constamment en rapport avec des cas de pelade graves.

(*A suivre*).

Le Traitement du cancer de la peau par les rayons X.

Par le Dr **LEREDDE**.

La communication que j'ai l'honneur de faire à l'Académie de médecine a pour but de montrer l'utilité de la radiothérapie dans le traitement du cancer de la peau et d'exposer quelques faits peut-être intéressants, en me fondant sur une statistique de 15 cas, réunis depuis quelque mois.

Le traitement des épithéliomes de la peau par les rayons X, pratiqué depuis quelques années en Allemagne, en Autriche, en Angleterre et aux Etats-Unis, et qui rencontre dans ces pays une faveur de plus en plus grande, est d'importation récente en France ; il est urgent d'en faire connaître les avantages et les inconvénients, d'en donner les indications et les contre-indications. Dès aujourd'hui, les documents dont nous disposons sont assez nombreux pour qu'on doive considérer la radiothérapie comme une excellente méthode *curative* du cancer de la peau, et comme étant très souvent préférable à toute autre.

Etat actuel de la question. — Je ne veux pas m'étendre sur l'historique du sujet ; je rappellerai seulement, parmi les auteurs qui s'en sont occupés les premiers, les noms de Sjögren, Stenbeck, Schiff et Freund, Sequeira, Williams. La bibliographie de la question est déjà considérable.

Technique du traitement. — On sait combien ont été dangereux les rayons X, tant que la technique de leur emploi n'a pas été réglée. En France, la frayeur causée par les accidents de la radiographie, à partir de 1896, a été telle, qu'elle a singulièrement gêné et rendu difficile l'étude de la radiothérapie. A l'étranger, au contraire la technique a été perfectionnée peu à peu ; aujourd'hui, depuis les travaux de Freund, d'Holzknecht, de Kienböck, ceux de Béclère, elle permet de doser les rayons X et de mesurer leur action.

Les études thérapeutiques ayant été poursuivies en même temps que celles consacrées à la technique, on ne peut être surpris de voir pendant longtemps les médecins qui employaient les rayons X rester extrêmement prudents. Jusqu'à ces derniers temps, le traitement était fort long, se prolongeant pendant des semaines. Bien entendu, les

résultats, déjà excellents, n'étaient pas dans tous les cas des plus nets ; on devait se demander s'il convenait bien de préférer la radiothérapie aux méthodes déjà nombreuses qui, bien maniées, permettent de guérir dans la plupart des cas l'épithéliome de la peau.

Je n'insisterai pas sur les discussions sans fin consacrées à l'instrumentation, à la valeur relative des bobines, des machines statiques. Toute source de rayons X permettant de fournir des rayons peu pénétrants en quantité suffisante, peut être aujourd'hui utilisée en radiothérapie.

Les premiers observateurs se sont assez rapidement mis d'accord sur la nécessité d'employer des tubes mous, c'est-à-dire donnant des rayons dont l'action s'épuise dans le revêtement cutané (ces rayons — rayons mous — se distingent des rayons durs, qui sont au contraire essentiellement pénétrants et sont utilisés en radiographie). Mais les séances étaient toujours courtes, faites à de longues distances ; par exemple Williams, dans son livre intitulé : *The Rœntgen Rays in Medicine and Surgery*, parle de séances de trois ou cinq minutes, faites chaque jour, à 20-30 centimètres d'une ampoule. Dans ces conditions, la guérison d'un épithéliome peut exiger six semaines, deux mois et plus.

Freund, dans son livre récent, *Grundriss der gesammtem Radiotherapie*, déclare que, dans le traitement de l'épithéliome comme dans celui du lupus érythémateux, on peut employer deux méthodes : l'une douce, les séances sont courtes, faites à longue distance de l'ampoule ; l'autre intensive, séances longues, le malade est placé près de l'ampoule molle. Il préfère la première dans le lupus et dans l'épithéliome, et est d'accord sur ce point avec Sjögren, Chamberlain, Pusey, Schiff, etc.

Dans la discussion importante qui a eu lieu sur la radiothérapie, à la XXVIIe réunion de l'Association dermatologique américaine, les auteurs semblent bien préférer la méthode lente ; certains cependant font remarquer que dans quelques cas la durée du traitement pourrait être très raccourcie.

Dans le traitement du lupus, le choix entre les deux méthodes est délicat ; la méthode intensive ne permet pas d'obtenir toujours la guérison plus rapide, les plaies auxquelles elle donne lieu exigeant une longue réparation. Mais dans le traitement de l'épithéliome, le cas est tout différent ; l'expérience a démontré que la réparation est d'autant plus facile, d'autant plus rapide que l'action des rayons a été plus franche.

Brocq et Bissérié ont déjà publié à la Société de dermatologie, en novembre 1903, une note dans laquelle ils déclarent avoir employé une technique rapide consistant à faire deux séances de quinze et vingt minutes, correspondant à 7 ou 8 unités H. de Holzknecht. Les

séances ne sont ensuite reprises qu'après une quinzaine de jours pour achever la guérison. Ces séances tardives sont courtes.

De mon côté, dans les recherches thérapeutiques que j'ai faites avec mon assistant le docteur Donat, je suis arrivé à la même technique ; alors que nous faisions au début des séances courtes, à grande distance, nous faisons maintenant à l'Etablissement dermatologique des séances couplées de vingt et vingt-cinq minutes, à un jour d'intervalle, à 2 centimètres de l'ampoule de Villard. On peut ainsi obtenir la guérison en trois ou quatre séances dans les épithéliomes auxquels je donne le nom d'épithéliomes adultes. Je m'expliquerai plus loin sur la valeur de ce terme.

Il est probable qu'on pourrait arriver à guérir un certain nombre d'épithéliomes cutanés en une séance de radiothérapie; la méthode qui a tant d'avantages sur lesquels je vais m'étendre prendrait ainsi une remarquable élégance. Mais pour arriver à ce résultat, il serait nécessaire de bien distinguer entre les formes anatomo-cliniques : comme nous le verrons, il existe des épithéliomes de la peau rebelles dans une certaine mesure aux rayons X, et il importe de les connaître. D'autre part, à agir trop énergiquement, on risquerait peut-être de temps en temps la production de plaies, par action des rayons X sur les tissus sains sous-jacents au néoplasme. Mieux vaut les éviter pour les opérateurs qui ne sont pas absolument sûrs de leur technique.

Effets du traitement. — Dans le *Traité pratique de dermatologie* que j'ai publié avec M. Hallopeau, j'ai donné le nom d'épithéliomes adultes aux néoplasmes dans lesquels il existe une ulcération, couverte ou non d'une croûte, et limitée par un bourrelet dur. Tout épithéliome de la peau peut arriver à cette phase, qui est celle où il peut devenir dangereux, envahissant, pénétrant, quoique le plus souvent son évolution reste encore très lente.

Ce sont ces épithéliomes qui relèvent essentiellement de la radiothérapie.

Lorsqu'on les soumet aux rayons X, on observe des effets intéressants, d'autant plus que la radiothérapie est maniée d'une manière plus franche. L'un d'eux m'a frappé, quoiqu'il ne soit pas signalé par la plupart des auteurs : c'est le suintement, parfois considérable, qui se produit. Plus il est considérable, plus l'induration disparaît rapidement. J'ai vu, avec le docteur Donat, un cas dans lequel il existait une nodosité épithéliomateuse intra-dermïque, du volume d'un gros pois, présentant à son sommet une fine croûtelle ; à peine le traitement commencé, la croûtelle tomba, un suintement se produisit d'une manière continue ; en quelques jours nous obtenions la disparition complète de la nodosité.

Les effets signalés de tous côtés, mais qu'il est utile de rappeler,

sont la disparition des douleurs et de la mauvaise odeur, quand elles existent. Il faut insister sur le premier phénomène qui s'observe non seulement dans le cancer de la peau, mais aussi dans les cancers profonds, où il a été signalé par tous les auteurs. Ce phénomène si remarquable, si important au point de vue pratique, est un cas particulier de l'action analgésique qui appartient aux rayons X; nous ne savons encore le comprendre ni dans son mécanisme, ni dans ses causes premières.

Tout le monde sait que les rayons X agissent sur les tissus sans provoquer de phénomènes douloureux, sauf dans les cas de radiodermite aigüe; l'absence totale de douleurs au cours du traitement a une grande importance et peut conduire le médecin à préférer la radiothérapie à tous les procédés chirurgicaux et caustiques. Mais à éviter une opération, ce qui est essentiel pour quelques malades, il y a un autre avantage, c'est la perfection des résultats esthétiques.

Pour celui qui étudie le traitement radiologique des cancers cutanés, c'est une chose curieuse que de voir la réparation se faire sous ses propres yeux, en plein traitement. Parmi mes observations, une est très curieuse à ce point de vue. Elle concerne une malade présentant une ulcération épithéliomateuse, située au niveau de l'aile du nez, assez profonde pour admettre l'extrémité du petit doigt. Le traitement commencé, on vit, en même temps qu'un suintement abondant, le fond de l'ulcération s'élever peu à peu; quant fut atteint le niveau de la peau saine, l'épidermisation se fit sur les bords. La malade, aujourd'hui guérie, présente une très légère dépression cicatricielle, à peine visible. Des faits semblables ont été déjà signalés, en particulier par Williams.

Dans tous les cas, les résultats esthétiques sont admirables : je ne crois pas exagérer en employant ce terme. La perfection des cicatrices consécutives me semble surtout remarquable dans les épithéliomes du nez, avec perte de substance, dont je présente une photographie à l'Académie. Je puis le dire, par aucune méthode, par aucun moyen on n'obtiendrait un résultat pareil.

De tous les avantages de la radiothérapie, le plus important est le caractère habituellement définitif de la guérison. Cette guérison radicale n'est pas constante, il y a des cas de récidive, mais la plupart dus, je dois le dire, à l'emploi trop prudent, trop réservé de la radiothérapie. Ces cas sont rares, d'après les auteurs qui ont étudié la question. Il faut noter ici à quel degré est marquée l'action élective de la radiothérapie sur les tissus épithéliomateux; toutes les cellules épithéliomateuses sont éliminées ou résorbées, grâce, semble-t-il, à un processus de phagocytose, les foyers histologiques les plus petits sont détruits.

Indications et contre-indications du traitement. — Si, dans tous les cas de cancer de la peau, on pouvait obtenir la guérison, *définitive*, des lésions en une séance de radiothérapie de cinquante minutes ou une heure, séance indolore, faisant même disparaître les douleurs dues à l'épithéliome quand elles existent, avec un résultat esthétique parfait, il n'y aurait plus qu'à supprimer des livres et de la pratique tous les procédés anciens. Les choses ne sont pas si simples et parmi ces procédés quelques-uns garderont leurs indications.

En premier lieu, que doit-on faire dans les épithéliomes compliqués déjà d'adénopathies? On ne sait si ces adénopathies son cancéreuses : dans le doute il faut intervenir au bistouri. On pourrait à la rigueur traiter le foyer initial par la radiothérapie, mais à quoi bon, puisque déjà on doit chloroformer le malade ? Mieux vaut tout enlever dans une seule intervention chirurgicale.

Les contre-indications de la radiothérapie, au moins comme méthode exclusive, me paraissent exister dans les épithéliomes initiaux, ceux qui sont très secs, très durs, très riches en substance cornée, quel que soit exactement le type anatomique, types hyperkératosiques, types perlés. A ce sujet je rapporterai un fait qui m'a beaucoup frappé.

Je fus amené à faire quelques séances de radiothérapie à un malade atteint d'épithéliome végétant de la langue. De ces épithéliomes, au nombre de trois, l'un était papillomateux, ne présentant aucun revêtement ; les deux autres, au contraire, étaient couverts d'une carapace cornée épaisse ; il s'agissait d'épithéliomes d'origine leucoplasique. Le traitement par les rayons X fut fait sur tous en même temps; or, en deux ou trois séances de vingt minutes, on vit le premier foyer se vider, le tissu épithélial entrer en désintégration ; à cette période les autres tumeurs avaient résisté complètement à l'action de la radiothérapie et pendant plusieurs séances résistèrent encore. Le malade fut perdu de vue, je crois qu'à la longue on aurait pu détruire les tumeurs hyperkératosiques, mais je retiens le fait pour démontrer la difficulté de destruction des lésions qui ont cette structure.

J'ai soigné quelques petits épithéliomes perlés et la guérison a été longue à obtenir.

Ces contre-indications méritent d'être signalées au point de vue pratique; notre expérience de la radiothérapie n'est pas encore assez grande pour nous permettre d'affirmer qu'il n'y en a aucune autre ; il faudra d'abord que son étude ait été faite dans toutes les formes, dans toutes les variétés, dans tous les types. Les auteurs américains insistent sur les insuccès de la radiothérapie dans les cancers de la lèvre inférieure; dans certains cas, la radiothérapie paraît accélérer leur marche. Il existe des cas de guérison radiothérapique de ces

cancers, mais dans le doute, et dans l'impuissance où nous sommes d'indiquer exactement les types curables, mieux vaut, semble-t-il, recourir dans tous les cas à l'intervention chirurgicale.

Parmi les formes qui relèvent essentiellement de la radiothérapie, je signalerai celles qui occupent les paupières. Quelque parfaite que soit aujourd'hui la technique chirurgicale dans ces formes, elle amène toujours un rétrécissement de la fente oculaire ; ce rétrécissement pourra souvent être évité par la radiothérapie et, dans les cas même où il se produira, sera inférieur à celui que peut déterminer l'intervention sanglante.

Traitement des épithéliomes par l'ablation ou le curetage, ou la cautérisation, puis la radiothérapie. — En raison de son action élective si remarquable sur les tissus épithéliomateux, la radiothérapie peut être employée comme méthode secondaire de traitement pour détruire ce qui pourrait rester des foyers néoplasiques. L'ablation est presque toujours, quand on la fait largement, suffisante à amener la guérison sans récidive ; cependant dans certains cas, dans le doute, le chirurgien ne verra aucun inconvénient à la complèter par l'application des rayons X. Au contraire, le curetage, les caustiques chimiques et thermiques peuvent souvent laisser, en faible quantité, des tissus malades, amenant la récidive au bout de quelques mois ; la guérison complète sera presque certaine, si on complète leur action par celle de la radiothérapie. Elle peut être employée à ce titre dans les épithéliomes même dont je parlais tout à l'heure, car dans tout épithéliome cutané il existe ou il peut exister des tissus sensibles aux rayons X, disparaissant sous leur action.

En résumé, la radiothérapie nous fournit une admirable méthode de traitement du cancer de la peau, méthode dont la technique est presque réglée, dont les indications et les contre-indications sont à peu près déterminées et qui apporte un progrès considérable dans la thérapeutique de cette maladie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

WIENER DERMATOLOGISCHE GESELLSCHAFT

1903

Formes tardives de la syphilis, par Ehrmann. Séance du 19 novembre 1902. (1).

Un homme a eu, il y a cinq ans un chancre qui fut suivi d'une grave éruption secondaire et de petites syphilides papuleuses groupées. Quoiqu'il se soit constamment traité par des frictions mercurielles, des gommes apparurent bientôt aux jambes, une infiltration envahit le cou en partant du cartilage thyroïde et finit par suppurer, malgré le traitement. Ces divers syphilomes ne rétrocédèrent qu'avec des injections sous-cutanées de sublimé, actuellement le malade est très amélioré. Ce cas est certainement un de ceux dans lesquels les frictions ne font pas pénétrer assez de mercure dans l'organisme. E. se croit autorisé à penser que la résorption par la peau est très minime et que la théorie qui explique l'action des frictions par l'inhalation des vapeurs mercurielles ne saurait être admise ici.

Dermatite exfoliative généralisée, par Riehl. Séance du 28 janvier 1903 (2).

Le patient a eu de nouveau de la fièvre. Pendant les accès de fièvre, la peau était chaude, rouge et desquamait ensuite en grandes lamelles. Cela dura quinze jours puis les squames disparurent la peau pâlit et revint à sa teinte normale.

Le malade se sentait tout à fait bien, lorsqu'il y a peu de temps son éruption psoriasique réapparut. R. rappelle qu'il avait déjà traité auparavant ce malade pour son prosiasis.

Pied de Madura (*Mycetoma pedis*), par Oppenheim. Séance du 28 janvier 1903.

Au cours d'un voyage dans les Indes, accompli l'année précédente, O. a recueilli quelques pièces de pied de madura qu'il présente à la Société.

(1) Ce cas fut rapporté par E. en même temps que celui que nous avons déjà analysé dans le numéro 1, janvier 1904, de la *Revue Pratique*. Il avait échappé à notre attention et le souci que nous avons d'informer exactement nos lecteurs sur les questions ici traitées, nous oblige à en donner aujourd'hui l'analyse. D'ailleurs, en ce qui concerne la question des frictions mercurielles, le lecteur voudra bien se reporter au numéro 6, juin 1904 du journal où il en est parlé dans l'Editorial et dans les comptes rendus des Sociétés Savantes. R. M.

(2) Voir le compte-rendu des Sociétés Savantes (Wiener dermatologische Gesellezchaft) du n° 1, janvier 1904 de la *Revue Pratique* où sont analysés trois cas de dermatite exfoliative généralisée présentés par le même auteur, en la séance du 3 décembre 1902. Dans la séance dont il est rendu compte ci-dessus, R. expose la suite du premier de ces cas. R. M.

La première pièce provient de la plante du pied amputé d'un indigène. Sur la face plantaire, de couleur brune, on voit des nodules de la grosseur d'un pois dont quelques-uns ne sont recouverts que par un épiderme très aminci. Lorsqu'on ouvre ces nodules, on trouve à l'intérieur une substance granuleuse, jaune, molle qui ressemble aux graines d'actinomycose humaine dont la couleur primitive s'est effacée sous l'influence de la préparation à l'alcool. A la section, le couteau crie, et atteint un tissu fibreux épais, creusé de nombreuses cavités, de canalicules. Dans ces cavités, le tissu est plus mou, graisseux et on y trouve la même substance déjà décrite ci-dessus. Cette substance est formée par l'agglomération des champignons parasites. Ces lésions envahissent le pied en entier et il prend un volume trois ou quatre fois plus considérable que normalement. Cette première préparation appartient à la variété jaune du pied de madura.

La seconde pièce est un nodule gros comme la moitié d'une noix, recouvert d'une peau noire intacte, enlevé sur le dos d'un pied qui était extraordinairement épaissi, nodulaire et fistuleux Cette tumeur était pédiculée et se présentait comme un véritable champignon, au point d'implantation du pédicule, la peau était verruqueuse. A la coupe, on reconnait le tissu fibreux déjà décrit, parcouru de lacunes, lui donnant un aspect finement poreux. Immédiatement sous l'épiderme on voit une cavité plus ou moins sphérique contenant des grains de différente grosseur. C'est encore un exemple de la variété jaune « ochroid variety » du pied de madura.

Une troisième préparation est celle d'un pouce de pied avec ses phalanges et une partie de la peau des surfaces palmaire et plantaire. La pièce vient d'un indou de race claire. La superficie cutanée est intacte. Mais sur la coupe on voit le tissu conjonctif envahi par le tissu caverneux comme dans les deux pièces précédentes ; à la place de la substance granuleuse jaune, on trouve des grains noirs, comparés par les médecins indigènes à de grossiers grains de poudre. Ces grains sont plus durs, plus irréguliers que les jaunes. C'est le « blak variety » variété noire, du pied de madura.

C'est Vandyke Carter qui, le premier en 1861, a bien distingué ces deux formes de la maladie. Il affirma la nature parasitaire de la variété jaune. Dans les années 1862-1873 on discuta sur la nature parasitaire du mal. Coquerel déclara n'avoir trouvé dans la substance jaune aucun champignon ; Moxon et Hogg y voyaient un saprophyte. Cependant les travaux de Berkely, Lewis et Cunningham, tendaient à prouver la nature parasitaire de l'affection, Carter, en 1874, maintenait également cette opinion. Corre la démontra en faisant une préparation de mycétome, et indiqua que le parasite entrait dans l'organisme par les plaies cutanées. En 1886, Carter déclara que le parasite qu'il avait découvert (Chionyphe Carteri) avait de grandes ressemblances avec celui de l'actinomycose humaine et animale, et remplaça l'ancienne dénomination de fungus du pied des Indiens, par celui de mycétome.

Malgré quelques contestations ultérieures, la nature parasitaire du mal fut définitivement admise.

Actuellement deux questions seulement se posent :

1° En quoi la variété noire se distingue-t-elle de la jaune ?

2° Quel rapport y a-t-il entre le parasite du pied de madura et celui de l'actinomycose humaine et animale.

Dans leur dernier travail sur ce sujet Unna et Delbanco concluent : « Nous avons donc à faire à un groupe de champignons radiés, parasites humains. Dans les préparations histologiques de pied de madura on trouve plusieurs espèces distinctes de champignons. Cependant elles sont proche parentes étant donné la similitude des modifications apportées dans les tissus. »

Voici tout d'abord quelques remarques cliniques sur le mycétome.

Le mycétome est une maladie endémique dans l'Inde. Seul, peut-être, le pays de Bengali en est exempt. Quelques cas rares ont été observés en Amérique, un cas en Italie, un cas en Algérie par Gémy et Vincent.

La race, l'âge et le sexe sont ses conditions étiologiques principales, il frappe presque exclusivement les Indous, les hommes vers l'âge de 20 à 25 ans, ceux habitant la campagne et marchant pieds nus.

La maladie débute par une ou plusieurs très petites tumeurs, dures, incolores, mobiles dans le tissu conjonctif sous-cutané. La règle est qu'elle attaque d'abord un pied, cependant il y a des exemples où le début a eu lieu sur la main. L'évolution est excessivement lente. Peu à peu les tumeurs grandissent, deviennent douloureuses. L'état général demeure bon. Au bout de plusieurs années la peau de la région se couvre de nodules dont le sommet se perfore bientôt.

Le pied est alors enflé de toutes parts, de consistance un peu élastique. Par les nombreuses ouvertures qu'il porte, on peut suivre des trajets fistuleux jusque sur les os. Par ces fistules s'écoule un liquide clair, jaunâtre, puant dans lequel on trouve de nombreux petits grains irréguliers, de couleur jaune clair ou rougeâtres, ou noirs. Dans les cas les plus avancés, les muscles, les tendons, les os sont détruits et sont expulsés sous forme d'une masse gélatineuse à tel point que le couteau ne rencontre aucune résistance.

Le seul traitement est l'amputation. Si elle n'est pas pratiquée, le sujet dépérit peu à peu et meurt dans le marasme.

O. présente ensuite des préparations microscopiques. La première, vue à un faible grossissement, est une préparation de champignon de l'espèce jaune, colorée à l'hématoxyline-éosine. Elle présente des masses colorées en bleu foncé formant des figures irrégulières au milieu d'une substance colorée en rouge, paraissant presque homogène, piquetée de noyaux bleus de cellules rondes et de cellules très foncées de la couche cornée visibles dans les cavités et les trajets fistuleux. On voit des différences assez marquées avec ce que l'on constate habituellement dans l'actinomycose. Il n'y a pas de vésicules sphériques, mais un complexus plus ou moins irrégulier de masses de formes variées. On n'observe pas la figure régulièrement circulaire des formations actinomycosiques.

A l'immersion, on voit, de ces masses sans structure sortir de fins filaments, hyphes, irrégulièrement ordonnés. Cette seconde préparation est colorée au bleu de méthylène, passée ensuite à l'acide acétique et terminée par la coloration à l'éosine. Ces filaments extrêmement ténus (0,5 — 1 μ) relient les masses entre elles ; ils se ramifient et en se rencontrant, en s'enchevêtrant, ces hyphes forment les masses colorées en bleu foncé, très épaisses.

Jusqu'à présent, il n'y a aucune raison pour identifier ces champignons du genre streptothrix à l'espèce strepothrix actinomyces. Mais, ainsi qu'on peut le voir sur la troisième préparation, il semble probable que leur parenté est

très proche. Cette préparation colorée au bleu de méthylène et passée à l'acide acétique à 1/2 pour 100, permet de voir la masse centrale des hyphes entourée d'une sorte de palissade colorée en bleu pâle, figurant autour des hyphes une sorte d'éventail. On ne trouve pas de massues comme dans l'actinomycose. Cependant l'impression générale est qu'il s'agit d'un champignon rayonné. Il est possible que la substance informe provienne de la dégénération de ces figures. Le stade radié paraît être de très courte durée.

Les modifications pathologiques intimes des tissus font aussi penser à la parenté des parasites. Au voisinage du parasite, il y a des cellules rondes des cellules épithélioïdes, des cellules géantes et du tissu de granulation. La présence des cellules géantes a été discutée par les auteurs, mais O. la démontre péremptoirement dans une quatrième préparation, dans laquelle on voit une cellule géante avec huit noyaux, entourée de leucocytes polynucléaires.

La cinquième préparation met en évidence l'action à distance du parasite, ce qui a lieu aussi dans l'actinomycose. Elle est colorée à la safranine. Le tissu de granulation présente un grand nombre de corps rouge brillant, transparent qui ne sont autres que les corps de Rüssel, tantôt isolés, tantôt en groupes plus ou moins nombreux. A côté d'eux, de grosses cellules dont le protoplasma est en voie de destruction, ici et là, encore, des corps brillants, rouges, indiquant la dégénérescence hyaline. Les cellules peuvent tomber en deliquium comme cela arrive dans la variété noire.

Passant aux préparations de cette dernière, O., montre les masses ordonnées de longues colonnes, traversées de brèches incolores ; par places, elles se joignent à des amas de cellules rondes ; le tissu conjonctif est en voie de dégénérescence et parsemé de cellules géantes ; des fissures y indiquent le début de la formation lacunaire.

Malgré tous les artifices de préparation qu'il a pu employer, O. n'a pas pu mettre de champignon en évidence, dans cette variété. Il est cependant probable qu'il y en a un. Sinon comment s'expliqueraient les analogies des lésions entre la variété jaune et la variété noire ?

Les difficultés qu'il a éprouvées à ce sujet, expliquent les discussions des auteurs. Peut-être faut-il penser que dans cette variété noire, le champignon est déjà mort et disparu. Peut-être cette variété n'est-elle que le stade ultime de la variété jaune.

Pied de Madura, par Paltauf, séance du 11 février 1903.

Rattachant sa communication à la précédente, P. rappelle un cas de mycetome qu'il a observé. Le malade lui avait été envoyé par le Dr Gibron de l'armée anglo-indienne. Voici la description de la pièce : Le pied droit du malade, considérablement épaissi, était difforme, la peau avait pris une couleur foncée. Sur le dos du pied siègeaient des nodules les uns encore fermés. les autres ouverts, devenus l'entrée de trajets fistuleux. La plante du pied, l'épiderme étant tombé en entier, offre une apparence spongieuse, recouverte qu'elle est de protubérances inégales, trouée par places, non loin d'elle on trouve une tumeur molle. Les nodules s'ouvrent et on peut pousser le stylet jusqu'au squelette en ramenant des grains caractéristiques.

Les résultats histologiques de P. concordent avec ceux donnés par

Oppenheim. P. ajoute que la ressemblance avec l'actinomycose apparait aussi dans les cultures. Grâce au Dr Troury, de l'armée anglo-indienne, P. peut montrer des cultures de pied de madura récentes.

Les cultures sur bouillon montrent de très nombreux corps ronds, gros comme un pois, comme à ceux que l'on trouve dans les tissus malades et ressemblant aux actinomyces anaérobies. Sur agar, le parasite du mycetome croit comme les autres streptothrix connus (farcin du bœuf, etc.) en forme de noyaux confluents qui se dessèchent. Les noyaux dans ce cas sont de couleur rose-rouge, de sorte que d'après les cultures, il faudrait admettre une variété rouge du pied de madura. Mais on y trouve aussi des noyaux de couleur jaune et il se pourrait qu'il y ait là simplement production de substance pigmentaire. Vincent a décrit aussi ce phénomène, il n'est pas suffisamment caractéristique pour permettre de créer deux sous-variétés.

P. reprenant les coupes abandonnées par Oppenheim et les traitant par la potasse et la soude a fait apparaître dans les masses sombres, des fils mycéliens très nets avec leurs cloisons ; ce résultat est dû à la décoloration partielle opérée. Ces fils mycéliens ont une apparence variqueuse. Ce résultat concorde avec l'opinion de Carter, les recherches de Bassini et Köbner, Bryce et Survoyer, Wright.

Alopécie totale, par Ullmann. Séance du 13 mai 1903.

U. présente une malade âgée de 24 ans, cuisinière, atteinte d'alopécie totale du cuir chevelu. Le pubis est devenu glabre également, les aisselles n'ont plus que quelques poils rares. La chute des cheveux a commencé sans cause appréciable, elle a été totale en deux ans, en dépit de tous les traitements. Aucun antécédent héréditaire ni collatéral. Personnellement, la malade a eu une pneumonie étant enfant, elle a été réglée à 17 ans. Elle a de fréquents maux de tête et un degré marqué d'hyperidrose généralisée, même au cuir chevelu. Ces sueurs profuses augmentent sous l'influence des excitations physiques. Les pupilles sont habituellement dilatées, mais réagissent bien à la lumière, l'accommodation est normale.

La peau du scalp est fortement plaquée sur le crâne, on ne peut la plisser facilement, sur les parties latérales et dans la région vertébrale, on trouve des plaques blanchâtres, brillantes, disséminées ici et là, traversées de vaisseaux ectasiés, démontrant une atrophie cutanée en évolution. Mais la malade déclare avoir subi en ces points une application prolongée de rayons X qui fut suivie d'une réaction intense. De petits poils lanugineux seraient apparus après la guérison, mais on en trouve pas trace aujourd'hui.

U. ne croit pas à la guérison possible. La dilatation pupillaire et l'hyperidrose généralisée lui font penser à une affection nerveuse en relation avec le sympathique.

Riehl fait remarquer que l'alopécie et la secrétion sudorale sont en relation Lorsqu'il existe une plaque récente de pelade une injection de pilocarpine met tout le corps en sueur, sauf cette plaque qui reste absolument sèche. Lorsque la plaque est ancienne, même avant que la repousse se fasse, elle est de nouveau perméable à la sueur.

R. pense que le pronostic ne doit pas être trop désespéré lorsque le sujet

n'a pas dépassé 30 ans. C'est du moins ce que lui a montré son expérience personnelle.

Ehrmann et Neumann confirment cette opinion.

Tuberculose verruqueuse de la face dorsale des deux mains. Présence simultanée de tuberculose et de syphilis sur un même individu. Influence favorable des rayons de Röntgen sur les plaques de tuberculose, par Ullmann, séance du 27 mai 1903.

Le patient présenté par U., âgé de 40 ans, est de son métier, aide d'anatomie. Il lui fut envoyé à cause de tuberculides verruqueuses en plaques, se développant symétriquement sur la face dorsale de ses deux mains. Il est très amélioré aujourd'hui, mais il y a quelques semaines, il portait encore des plaques ulcéreuses de 10 centimètres carrés qui avaient été précédées d'infiltration verruqueuse. La tuberculose verruqueuse, on le sait, ne donne pas lieu facilement à des ulcérations. Mais ce malade irritait ses lésions par un contact permanent avec des solutions nocives et de plus il s'était inoculé, probablement aussi par l'intermédiaire d'un cadavre, la syphilis. Il y a deux ans et demi, en effet, il eut un chancre induré à l'index gauche, ce chancre se termina par un phlegmon local. A ce moment, il fut opéré pour un phlegmon, on ne songea pas au chancre. Mais les tuméfactions ganglionnaires, l'exanthème roséolique, les plaques muqueuses qui survinrent ensuite firent faire le diagnostic. En même temps, se développait la bacillose pulmonaire, on trouvait des bacilles dans ses crachats. On n'a pas pu déterminer si les deux infections étaient de même date. Cependant, d'après un moulage fait dans les premiers jours de 1903, sur le malade, on trouve sur l'avant-bras une plaque rouge d'infiltration sous-cutanée qui disparut sous l'influence des injections mercurielles. Ce n'est que prostérieurement qu'apparurent les lésions de la face dorsale des mains.

Pour guérir ces dernières U, a employé les rayons X. Les résultats obtenus jusqu'à ce jour sont des plus encourageants (3 séances en 3 jours — ampoule molle — distance 15 cm.)

Neumann a vu le malade antérieurement à U. Il ne croit pas que l'infection syphilitique ait eu lieu par un cadavre, cela est excessivement rare. Cet homme avait séjourné dans un service d'enfants atteints de syphilis héréditaire. Il était tuberculeux avant son accident primaire, ainsi qu'il résulte de l'auscultation qui fut pratiquée alors.

Xeroderma pigmentosum, par Zumbusch. Séance du 28 octobre 1903.

Un ouvrier cartonnier âgé de 20 ans est atteint depuis plusieurs années de cette affection. Elle débuta par le visage. Elle consiste en nombreuses efflorescences brun clair ou brun foncé, en partie de niveau avec la peau, en partie surélevées. Au cou, à côté de places dépigmentées, légèrement affaissées, on voit à droite et à gauche des nodules rouge vif, proéminents, gros comme une tête d'épingle, sur la tempe droite, une masse grosse comme un pois dont le bord est garni de petits nodules. A l'angle droit des lèvres, sur la narine gauche, derrière l'oreille on a excisé trois épitheliomes. Les autres parties du corps

sont richement pigmentées de la même manière, sauf au tronc où il n'y a que quelques efflorescences. Les muqueuses ne présentent aucune lésion.

Sclérodermie en plaques, par Matzenauer. Séance du 28 octobre 1903.

M. présente une jeune fille portant simultanément sur le visage des syphilides groupées et des molluscm contagiosum. La malade qui avait déjà été vue il y a deux ans à la clinique de Neumann avait alors sur le mont de Vénus une plaque de sclérodermie grande comme la paume de la main et débordant sur la cuisse. Depuis de nouvelles plaques sont apparues sur les épaules, aux hanches, aux cuisses, aux avant-bras, en général aux points qui subissent une pression. Sur la face des extenseurs de la cuisse gauche sont trois plaques isolées, entourées de syphilides papuleuses. Sur le corps sont disséminées quelques grosses syphilides lichénoïdes.

Comme les plaques de sclérodermie ont des formes bizarres, rappelant celles des lésions spécifiques disparues, on pourrait croire qu'elles ont succédé à celles-ci (1). Cette hypothèse est d'autant plus vraisemblable qu'un certain nombre de plaques sont apparues à des endroits où l'irritation (frottement) a lieu constamment ou accidentellement (endroits où la malade se gratte). La lésion spécifique jouerait le rôle nécessaire de l'irritant. Cela se produit surtout dans les syphilis jeunes et correspond à ce que nous savons des malades récemment atteints de psoriasis ou de lichen ruber qui se grattent.

R. M.

ANALYSES

Dieulafoy. — *Syphilis de l'estomac avec hématémèses abondantes.* Journal de médecine et de chirurgie pratiques, 10 décembre 1902.

Un malade était entré dans le service de D. à la suite d'hématémèses trés abondantes qui étaient apparues alors que le sujet était en état de bonne santé apparente. Deux ans avant, il a eu les mêmes accidents et a été traité à Lariboisière par le régime lacté.

Ces grandes hémorrhagies ne ressemblent pas à celles du cancer, et d'ailleurs, dans ce cas, la santé générale était demeurée bonne; elles auraient pu être attribuées à la cirrhose ou à la précirrhose, à la rupture de varices stomacales, à la présence d'une simple exulcération ou d'un ulcère simple de l'estomac. Mais il faut remarquer que ce malade a eu la syphilis en 1884. En 1897 il eut un testicule syphilitique et des gommes de l'épaule et du cou. Cette coïncidence et la connaissance de cas semblables vus antérieurement, porta D. à admettre l'existence de lésions stomacales spécifiques. Le traitement mercuriel fut institué, les hématémèses ne se reproduisirent plus. Mais pour la première fois, le malade eut de la gastralgie. Cependant il quitta l'hôpital.

(1) Rapprocher ceci de l'opinion émise par Hulleu dans une analyse ci-dessous.

Il y est revenu récemment à cause de nouvelles poussées gommeuses. Une nouvelle série d'injections mercurielles amena la disparition des lésions. Il s'agissait donc bien d'une syphilis tertiaire à répétition et il paraît démontré que la muqueuse gastrique a été, comme la peau, le siège de gommes qui ont amené les hématémèses il y a deux ans, comme cette fois.

R. M.

Hulleu. — *Sur l'installation de la syphilide pigmentaire du cou.* Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, n° 10, Octobre 1903.

Le travail de H. commence par un résumé historique. Hardy, le premier a décrit la syphilis pigmentaire du cou, en 1853. Depuis lors, une discussion s'est engagée sur la question de savoir si le réseau pigmenté circonscrit des îlôts de peau normalement colorée, ou si ces ilôts présentent une réelle achromie. La première opinion est soutenue par les Français, la seconde par les Allemands. Les partisans de deux théories ne sont pas encore d'accord. Cependant, sur le même sujet, deux autres questions divisent en outre les syphiligraphes : dans la syphilis pigmentaire, apparaît-il d'abord une coloration brune au milieu de laquelle se forment ensuite des lacunes blanches, ou bien la disposition en réseau est-elle primitive ?

Fournier soutient cette dernière hypothèse, Doyon et Unna l'autre.

Enfin, la syphilide pigmentaire du cou apparaît-elle d'emblée, ou bien est elle précédée d'un exanthème?

Fournier déclare que cette pigmentation est primitive. Lesser qu'elle est secondaire à un exanthème papuleux.

En présence de ces opinions contradictoires et sur la demande de son maître Thibierge, H. a fait une enquête clinique sur ce sujet à l'hôpital Broca.

« Cette enquête fut menée systématiquement pendant plusieurs mois ; les malades, examinées jour par jour avec soin, à l'œil nu et au verre bleu, furent interrogées le plus minutieusement possible sur l'évolution de leurs accidents cutanés antérieurs à l'hospitalisation ».

Les premières observations portèrent sur des femmes atteintes, au moment de leur entrée d'une syphilide pigmentaire constituée. Elle n'apportèrent aucun éclaircissement.

H. observa alors les cas où l'éruption roséolique atteignait le cou. Au bout de plusieurs mois et après des centaines d'examens, il vit que : « la roséole du cou, à cercles rouges entourés de peau blanche et la pigmentaire à disques blancs cernés d'un réseau sont l'une à l'autre comme l'épreuve positive photographique est à son cliché négatif ».

Il mit alors en observation toutes les éruptions secondaires rouges du cou et bientôt il démontra que les syphilides pigmentaires naissaient autour de plaques cutanées, la place de ces dernières se décolorant pour devenir blanche, tandis que la peau environnante prenait une teinte brune.

H. donne vingt trois de ses observations personnelles. Voici le résumé de l'une d'elles : Observation I. — Th. 19 ans, modèle, entrée le 26 novembre 1902 pour un chancre induré de la grande lèvre gauche, roséole légère, plaques muqueuses. Traitée jusqu'au 5 décembre 1902, elle sort de l'hôpital et revient le 6 février 1903. Elle porte une éruption papuleuse séborr-

daire couvrant le tronc et les membres. Sur le cou on observe un certain nombre de plaques syphilitiques de la peau, la plupart assez larges. Cette éruption s'atténue sous l'influence du traitement.

Le 11 février, on prend un calque exact et très bien repéré de la partie postérieure du cou avec tous les éléments éruptifs. L'éruption continue à marcher vers la guérison. Le 20 mars, autour de chacune des anciennes plaques retrécies et devenues d'un rouge cuivre clair, on constate une zone blanche, large d'au moins un millimètre, quelques uns des éléments ont disparu et sont exactement remplacés dans leur siège par des taches dépigmentées. Le calque montre la superposition des lésions.

Autour des éléments ainsi formés la peau est vague, légèrement brune, tranchant par sa coloration sur celle de la poitrine et du dos.

Du grand nombre d'observations personnelles qu'il a rassemblées et de celles trouvées dans la littérature médicale qu'on pourrait y joindre, H. tire les conclusions suivantes :

« 1. La roséole du cou est bien plus fréquente que ne l'indiquent, en général, les auteurs ; mais elle est parfois très fugace.

« 2. Bien souvent la syphilide pigmentaire se produit en des régions auparavant atteintes de syphilides secondaires rouges ou de *roséole.*

« 3. La partie importante de la lésion, celle qui lui imprime des variations de forme est la tache blanche, *achromique ou hypochromique.*

« 4. Ces taches achromiques sont des reliquats de roséole ou de papules ou de syphilides miliaires ou de plaques cutanées, conservant le siège, la forme et les dimensions de leurs lésions génératrices ».

Quant au réseau brun qui entoure ces zones, il ne se produit d'ordinaire qu'en certaines régions prédisposées aux pigmentations de toute nature (syphilis, cachexies, etc) : le cou, les aisselles par exemple.

H. ajoute que si l'on admet l'hypothèse de Giard, qui considère la production du pigment comme un acte de défense contre divers agents, notamment les poisons organiques, on peut admettre que les zones blanches seraient des reliquats cicatriciels, tandis que le réseau brun proviendrait d'une migration pigmentaire occasionnée par le virus syphilitique et dont la distribution serait commandée par les modifications qu'apportent la roséole et les syphilides secondaires dans la région cutanée.

R. M.

Florea Simionescu. — *Etude clinique sur l'ictère syphilitique.* La Presse médicale, n° 81, 10 octobre 1903.

A propos des cas d'ictère syphilitique qu'il a observés, l'auteur esquisse un résumé des différentes théories des ictères et de l'ictère d'origine spécifique en particulier; il rappelle les assertions ou les suppositions émises par un nombre considérable d'auteurs, leurs opinions sur sa pathogénie et touche en passant quelques points de physiologie.

Il est difficile de suivre la pensée de S. au milieu de toutes ces preuves de son érudition, et pour conserver à cette analyse la clarté que tout travail de ce genre doit présenter, il nous faut arriver directement à ce qui nous paraît être l'opinion même de S., sur la pathogénie de ces ictères.

« Outre la compression exercée sur les canaux biliaires par les ganglions lymphatiques tuméfiés et altérés, de même que les ganglions sous-cutanés, il faut — dit-il — *admettre qu'il existe une relation intime entre l'ictère et la syphilis et, par ce fait, la même localisation des manifestations secondaires sur la face interne des canaux biliaires, parce que, autrement, nous ne pouvons pas expliquer la résorption de la bile et des pigments biliaires dans le sang, et ainsi la coloration plus ou moins intense des organes, tissus, téguments et même des tumeurs* ».

L'auteur donne ensuite les quatre observations ci-dessous résumées :

1° Z. C., prostituée. 21 février 1899. Syphilides ecthymateuses cutanées généralisées. Adénopathie inguinale et cervicale. Angine spécifique. Uréthro-vaginite blennorrhagique. Ictère. Ce dernier serait survenu deux ou trois jours après l'apparition généralisée des syphilides ecthymateuses. Les selles sont régulières et non décolorées; aucun trouble gastro-intestinal. Traitement par les injections de sublimé (3 centigrammes par injection). L'ictère disparaît au bout de la huitième, mais il en est encore fait 22.

2° L. F. I., prostituée. 29 avril 1897. Syphilides papulo-érosives vulvaires. Adénopathie inguinale. Angine spécifique. Ictère. Ce dernier est survenu trois à quatre jours après l'éruption, sans cause apparente. La malade débile a les téguments colorés en jaune-vert; les selles sont régulières et non décolorées; pas de troubles gastro-intestinaux ; urines rouges acajou ;

3° M I., prostituée. 8 mai 1899. Syphilides érosives buccales. Angine spécifique. Adénopathie cervicale. Eruption papuleuse miliaire sur le tronc et les membres inférieurs. Syphilides pigmentaires. Uréthro vaginite blennorrhagique chronique. Ictère. Dans ce cas, d'après les recherches faites, l'ictère est survenu en même temps que l'éruption. Aucun trouble gastro-intestinal, mais selles décolorées, urines foncées. La coloration des téguments est d'un jaune verdâtre très prononcé.

Traitement : dix injections de benzoate de mercure (4 centigr. en 2 jours). La malade guérit.

4° M. J., prostituée. 20 juin 1897. Syphilides papuleuses miliaires généralisées, angine spécifique, adénopathies cervicale et inguinale, blennorrhée chronique, tuberculose pulmonaire au début, ictère. Dans ce cas comme dans le précédent, l'ictère est survenu en même temps que l'éruption. La malade est devenue jaune d'un seul coup. Les selles sont régulières et non décolorées. Pas de troubles gastro-intestinaux. L'éruption et l'ictère guérissent à la suite de 8 injections de sublimé de 3 centigrammes.

Les phénomènes stéthoscopiques sont restés stationnaires.

Pour S., quand l'ictère s'observe chez un malade présentant des manifestations secondaires, il y a une relation étroite et indubitable entre ces deux manifestations. Tous les spécifiques n'ont pas d'ictère parce que cela tient à la prédisposition individuelle et organique.

Le foie serait, après le cerveau et la moëlle épinière, l'organe le plus exposé à l'infection spécifique. R. M.

A. Fournier. — *Arthropathies tertiaires.* La Syphilis, n° 5, novembre 1903.

Fréquence. — Les manifestations de la syphilis tertiaire sur les articula-

tions sont rares. Sur 5.000 sujets, F. en a relevé 30 cas (24 hommes et 6 femmes).

Echéances d'apparition. — Très variables ; entre la 2e et la 24e année.

Localisations. — Le genou est de beaucoup l'articulation la plus atteinte. Viennent ensuite, mais loin derrière, le coude, l'épaule, etc.

Formes morbides. — F. distingue deux formes principales : la fibro-synovite tertiaire, la pseudo-tumeur blanche tertiaire ; il y a aussi des formes mixtes.

Fibro-synovite tertiaire. — Cette forme est celle où les parties constitutives de l'articulation sont le siège d'une infiltration spécifique.

Au point de vue de l'anatomie pathologique (dans laquelle l'épanchement constitue un épiphénomène), elle offre les lésions suivantes : grande infiltration des éléments cellulaires et fibreux de l'article, dont l'aspect et la structure histologique rappellent exactement les productions gommeuses. Synoviale injectée, épaissie, tapissée de dépôts pseudo-membraneux. Cartilages parfois érodés, sauf complication, les extrémités osseuses sont indemnes, Enfin : *blindage partiel* ou *blindage en plaques* de l'articulation. F. appelle ainsi les foyers d'infiltration si épais, si durs, chondroïdes parfois qui siègent aux points de réflexion de la synoviale, d'une étendue et d'une forme variable. Une certaine mobilité qu'ils possèdent, a pu les faire confondre avec des corps étrangers.

Cette affection a toujours un début insidieux, lent et progressif. A la période d'état on trouve la jointure tuméfiée, de l'hydarthrose, du blindage, pas de douleur, un peu de gêne. Dans les intervalles qui séparent les portions épaissies, nulle part on ne rencontre de fongosités. Il convient de faire attention à ce caractère capital. Aucune réaction fébrile. La guérison est fréquente mais rarement complète (craquements, gêne articulaire), la chronicité peut s'établir et le malade garde un « gros genou », l'ankylose complète et incomplète survient quand le traitement n'a pas été fait.

Exceptionnellement la gomme synoviale peut s'ouvrir dans l'article provoquant une réaction assez vive, qui peut aller jusqu'à l'arthrite aiguë.

Dans ces cas, les corps étrangers articulaires que l'on trouve peuvent être dus aux lésions spécifiques elles-mêmes. Mais ces corps étrangers eux-mêmes, libres, sont influencés par le traitement jusqu'à résorption.

Le diagnostic en faveur de la syphilis sera basé sur les éléments suivants : absence de fongosités articulaires, indolence de l'affection, absence de réaction inflammatoire (aphlegmasie), bénignité des troubles fonctionnels, contraste entre ce peu d'importance des troubles et le volume de l'articulation, anamnèse ou accidents contemporains.

La confusion est surtout habituelle avec le rhumatisme.

Pseudo-tumeur blanche tertiaire. — Dans cette forme la lésion initiale n'est pas située dans les tissus articulaires. mais est d'origine osseuse. Il s'agit d'une hyperostose épiphysaire.

Au début la ou les extrémités osseuses de l'articulation sont seules malades : il y a tuméfaction de l'épiphyse constituant une tumeur régulière lisse, sans aspérité : une hyperostose. La lésion osseuse remonte quelque peu sur la diaphyse. Plus tard l'articulation elle-même peut se prendre et il se produit de l'hydarthrose. Les symptômes suivants sont notés : tuméfaction, déformation

globuleuse on « *en gigot* » du genou ou du coude. La tumeur est dure, « *tout en os* ». Pas de douleur, troubles fonctionnels peu accentués, mouvements réduits d'amplitude mais possibles. Pas d'attitude vicieuse ni de rétraction locale, mais fréquence d'atrophies musculaires.

L'état général du malade n'est pas affecté par la lésion elle-même. Mais cette arthropathie se produit souvent au cours de syphilis grave ou sur les sujets syphilitiques éprouvés par d'autres maladies débilitantes.

Cette forme de la maladie peut guérir si le traitement est intervenu de bonne heure et d'une façon énergique, elle peut persister à l'état chronique pendant des années, elle peut aboutir à l'ankylose.

Malheureusement, une autre terminaison peut encore succéder à la précédente, sous forme d'*ostéo-arthrite gommeuse*. La tumeur osseuse continuant à croître, provoque des phénomènes de réaction de la part des parties voisines : chondrite, synovite ; puis le cartilage se perfore, une communication s'établit entre le foyer gommeux de l'os et la cavité articulaire. Alors éclatent des désordres graves simulant ceux de la vraie tumeur blanche. Même à cette période le traitement spécifique peut amener une grande amélioration.

Un autre mode de terminaison consiste dans l'arthrite infectée consécutivement à l'ouverture des syphilomes osseux à la peau. Quand, fait rare, le foyer gommeux s'ouvre dans l'articulation, l'amputation peut devenir urgente, l'articulation suppurant. F. signale enfin des *formes mixtes*, *frustes*, *irrégulières*, etc., et des curiosités pathologiques.

Le diagnostic doit surtout être fait avec la tumeur blanche vraie ou tuberculeuse. On se fondera d'abord pour l'établir sur les commémoratifs: syphilis présente en absente, tuberculose chez le malade ou dans sa famille, le malade présente t-il l'aspect scrofulo-tuberculeux, y a t-il chez lui des manifestations concomitantes de tuberculose et de spécificité, ces dernières ne sont pas rares.

Localement, on recherchera les fongosités intra-articulaires, et la constitution osseuse de la tumeur. Enfin, on remarquera l'indolence du mal, l'intégrité des téguments et tissus articulaires, la faible importance des troubles fonctionnels, etc.

Les résultats du traitement spécifique produisent la preuve définitive de la spécificité des lésions.

Mais bien souvent aussi il faudra craindre la confusion avec une manifestation rhumatismale. Dans ce cas le signe majeur de la tumeur syphilitique est sa constitution *osseuse*. Contraste entre le volume de la tumeur, son indolence et la faible gêne qu'elle occasionne ; les mouvements sont limités, mais ne sont jamais abolis, absence d'antécédents rhumatismaux, pas de lésion cardiaque, etc.

Les mêmes éléments séméiologiques serviront à la différencier du rhumatisme blennorrhagique.

Traitement. — Ce sera le traitement mercuriel énergique, voire intensif parfois, et prolongé. Moyens auxiliaires : frictions mercurielles sur la jointure, bandelettes de taffetas de Vigo, teinture d'iode, ventouses sèches ou scarifiées, chaleur, pointes de feu, massage, eaux thermales (Aix-les-Bains, Dax, Bourbon-l'Archambault, Bourbonne-les-Bains, etc.).

R. M.

Formulaire Thérapeutique

L'Huile de Cade.

Deux sortes de goudrons sont utilisés en thérapeutique dermatologique : le goudron végétal, sous forme d'huile de cade ou de bouleau, et le goudron de houille.

L'huile de cade provient de la distillation du Juniperus oxycedrus, arbre de la famille des conifères. C'est un liquide brun noirâtre, oléagineux, dégageant une forte odeur résineuse, de saveur âcre, soluble dans la glycérine, saponifiable à l'aide de savon noir ou d'extrait de panama. L'huile de cade est un réducteur énergique, c'est-à-dire qu'elle excite la kératinisation, diminue la formation des squames, et agit contre les sensations prurigineuses.

Elle peut être employée dans tous les cas où le traitement réducteur trouve des indications, c'est-à-dire contre les eczémas arrivés à la période non inflammatoire, contre l'eczéma séborrhéique, le pityriasis rubra pilaire, l'intertrigo, lorsque le suintement a disparu, le lichen plan, etc.... Mais l'indication de choix de l'huile de cade est encore le traitement du psoriasis. Le traitement classique de cette affection, à l'hôpital Saint-Louis, se fait par le glycérolé cadique. On peut mêler de 10 à 100 pour 100 d'huile de cade au glycérolé d'amidon, en saponifiant avec du savon noir et de l'essence de girofle, on prescrira par exemple.

Huile de cade pure..........................	50 gr.
Glycérolé d'amidon à la glycérine neutre........	100 gr.
Savon noir et essence de girofle................	Q. S. pour émulsionner.

Ce traitement par le glycérolé cadique ne doit être fait, bien entendu, qu'après décapage préalable des plaques psoriasiques. Il convient surtout aux psoriasis très étendus et facilement irritables et qui ne pourraient être traités par l'acide chrysophanique, qui reste le médicament de choix des formes limitées.

Dans les psoriasis généralisés, Balzer a préconisé les bains à l'huile de cade qui se préparent de la façon suivante. On prescrit :

Huile de cade..............................	100 gr.
Décoction de quillaya......................	30 gr.
Jaune d'œuf................................	n° 1
Eau distillée..............................	Q. S. pour 250 gr.

à mélanger dans un grand bain.

Dans le traitement des diverses affections pour lesquelles on a recours à

l'huile de cade, on peut prescrire celle-ci soit sous forme de glycérolé, soit sous forme de pommade, du type suivant par exemple :

Huide de cade........................	aa — 10 gr.
Lainine..................................	
Vaseline................................	

on peut aussi l'associer à l'un des autrés médicaments réducteurs : résorcine, acide salicylique, etc...

Sabouraud, qui prescrit très fréquemment l'huile de cade dans le traitement des différentes formes de pityriasis, et emploie souvent des émulsions cadiques, telles que celle-ci :

Huile de cade................................	2 gr.
Teinture de quillaya..........................	20 gr.
Eau chaude....................................	75 gr.

ou encore :

Huile de cade................................	6 gr.
Teinture de quillaya..........................	60 gr.
Alcool à 60°...................................	220 gr.

Enfin on peut également employer l'huile de cade pure, en badigeonnages.

Si l'huile de cade se comporte comme un agent réducteur de premier ordre, il faut convenir qu'elle possède également des inconvénients nombreux, dont le plus grave est l'apparition possible de folliculites, de véritable acné cadique, sur les points traités. D'autre part, son odeur extrêmement pénétrante et empyreumatique rend souvent son emploi difficile. On a cependant cherché à parer à cet inconvénient et l'on trouve aujourd'hui chez les bons pharmaciens de spécialités dermatologiques des huiles de cade désodorisées par distillation au bain de sable à 300 degrés. Ces huiles ne paraissent pas avoir perdu leurs propriétés médicamenteuses.

L. Pautrier.

Imprimerie de l'Institut international de Bibliographie de Paris. — N° 1597.

REVUE PRATIQUE
DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES

Editorial

Pathogénie de la Pelade. — Pour bien comprendre le travail de Bettmann dont la Revue termine la publication dans ce numéro, les lecteurs doivent être mis au courant des discussions actuelles sur la pathogénie de la pelade.

La définition de la *pelade* ne pourra sans doute être précise tant que cette pathogénie ne sera pas élucidée: il sera question ici, comme dans les livres classiques de la dermatologie contemporaine d'une alopécie, en aires arrondies ou ovales, bien limitées, parfois amenant une dépilation étendue du cuir chevelu (ou d'autres régions pilaires), par extension périphérique des aires et confluence. On donne le nom de *pelade décalvante* à une alopécie diffuse, qui, parfois résulte de l'extension de plaques peladiques d'abord isolées, parfois d'un processus extrêmement rapide, diffus d'emblée. Je ne veux pas engager les lecteurs dans les discussions difficiles relatives aux *pseudo-pelades :* celles-ci sont caractérisées par des aires alopéciques isolées, mais consécutives à la formation d'une lésion inflammatoire centrale, telle qu'une pustule. En outre, les lésions de la peau sont cicatricielles et définitives en leur centre, au contraire de celles de la pelade vraie. Des erreurs de diagnostic sont fréquentes de la part de médecins qui ne sont pas dermatologistes.

La pelade est ellé une affection microbienne ? Beaucoup d'auteurs l'ont pensé. Une première preuve, et qui serait suffisante, de sa nature parasitaire, se trouverait dans la contagiosité. Elle a été *affirmée* par de nombreux auteurs. Personne n'y croyait il y a trente ans — presque tous les médecins, au moins en France, y croyaient il y a quinze ans — très peu y croient aujourd'hui, depuis les discussions du Congrès de Dermatologie de Paris en 1900. Est-il triste ou amusant de constater ces fluctuations de l'opinion médicale ?

Je crois que l'on peut formuler la vérité actuelle de la manière suivante: la présence de pelade chez des personnes de la même famille, chez les clients d'un même coiffeur, etc., est *rare.* Cette rareté est telle que la contagiosité de la pelade ne peut être affirmée, et que la nature

n'en peut être déclarée microbienne, en se fondant sur des cas de contagion qui n'ont rien de certain.

(Ceci suffit, au point de vue pratique, à permettre de supprimer toutes les mesures de prophylaxie de la pelade prises dans les collèges, les écoles, les casernes (1); il suffit de conseiller aux malades de ne pas se servir des mêmes objets que d'autres personnes, pour la toilette des régions pilaires).

D'autre part, Jacquet a cru pouvoir affirmer que la pelade n'est pas microbienne, en déclarant, à la suite de nombreuses expériences infructueuses, qu'elle n'est pas inoculable. Mais ses recherches prouvent seulement que dans les conditions expérimentales où il s'est placé, la pelade n'est pas transmissible ; il n'est pas permis d'induire qu'elle ne le serait pas dans *d'autres* conditions. Du reste toutes les maladies microbiennes ne sont pas aujourd'hui inoculables expérimentalement, loin de là.

La nature parasitaire de la pelade n'est pas établie par l'anatomie pathologique ni par la bactériologie. Les lésions de la pelade étudiées de très près, surtout par Sabouraud, n'offrent pas les caractères de lésions parasitaires banales. La présence de lymphocytes autour des vaisseaux, la multiplication des cellules fixes, l'atrophie des faisceaux dermiques, des racines et des papilles pilaires, l'hypertrophie des glandes sébacées ne révèlent rien sur le mécanisme de l'affection. Il est vrai que Sabouraud a constaté dans les orifices pilo-sébacés des amas considérables d'un microbacille, séparés les uns des autres par des lames de tissu corné, bacille qu'il a réussi à cultiver et auquel il a attribué la pelade elle même. Ce microbacille se retrouve dans les lésions de l'acné et de la calvitie masculine vulgaire. Son association normale à une hypersécrétion grasse l'a fait considérer par Sabouraud comme le microbacille de la *séborrhée grasse*.

L'étude du rôle pathogénique de ce parasite soulève des questions extrêmement difficiles. Il me suffit de dire en ce moment que son rôle comme parasite de la pelade est loin d'être établi. Entre autres raisons, je signalerai celle-ci : il existe une forme commune de pelade dans laquelle on ne le trouve pas. Le type de cette pelade s'observe chez l'enfant, à la nuque, où elle forme de grandes surfaces chauves. Sabouraud avait fait de cette affection une maladie entièrement distincte de la pelade vulgaire, *séborrhéique*, et lui avait donné le nom de *pelade ophiasique*. Mais il est acquis qu'elle peut exister chez l'adulte ; la limite des deux types morbides est indistincte, la pelade séborrhéique et la pelade ophiasique sont sans doute deux formes d'une même affection.

Qu'est-ce que la pelade, si ce n'est une maladie microbienne ? Il s'a-

(1) La plupart des cas d'épidémie de pelade sont dus à des médecins militaires. Dans les enquêtes faites jusqu'ici, il a été prouvé qu'il s'agissait d'alopécies non peladiques.

git d'une maladie d'observation courante, d'étude facile, toujours ennuyeuse pour le malade, parfois grave : il importerait d'en déterminer les causes. Aux recherches de Sabouraud, poursuivies pendant plusieurs années, ont succédé en France des recherches non moins patientes de Jacquet.

Bien entendu, on a déclaré que la pelade était d'origine nerveuse : il en a été et il en est encore de même pour toutes les dermatoses dont l'origine est inconnue. A la suite des recherches des physiologistes sur le système nerveux, les médecins ont rattaché, avec une extrême légèreté, un grand nombre de lésions à des troubles trophiques : l'organisme est apparu à beaucoup, surtout aux neurologistes, comme un réseau de sonnettes électriques muni d'un poste central : toute pression sur un bouton pouvant produire à l'extrémité d'un fil les lésions dont l'interprétation semblait facile, grâce à l'intervention du poste central.

L'existence des nerfs trophiques est loin d'être établie : l'action trophique est quelque chose d'absolument obscur, et les médecins devraient prier les physiologistes de leur donner quelques éclaircissements à son sujet. Les seules lésions que puisse causer, d'une manière certaine, le système nerveux altéré sont d'ordre vaso-moteur.

Malgré cela, les dermatologistes admettent comme d'origine nerveuse non seulement beaucoup de *lésions* de la peau, mais encore des *maladies* ayant une évolution... Au niveau du cuir chevelu, il existerait non seulement des alopécies diffuses d'origine nerveuse (qui peuvent être dues parfaitement à l'action des toxines sur les papilles) mais même des alopécies en aires, au moins la pelade vraie.

La théorie nerveuse a été récemment rajeunie et soutenue par Jacquet. Pour ce dermatologiste, la pelade se développe chez des sujets ayant souvent des troubles de la nutrition révélés par l'analyse des urines (Jacquet et Portes ont signalé chez les peladiques l'excrétion exagérée des matières fixes urinaires, en particulier des chlorures, la diminution des phosphates et des sulfates). Les peladiques sont souvent des individus atteints de déséquilibration nerveuse et de tares organiques héréditaires, en particulier d'« hypotonie ». Cette hypotonie « viciation du trophisme normal », se révèle par des varices, du varicocèle, des hémorrhoïdes, des hernies, des ptoses viscérales. Les lésions dentaires et pilaires seraient fréquentes chez les peladiques antérieurement à la pelade.

Chez des sujets ainsi tarés, des troubles de divers organes, estomac, utérus..., peuvent provoquer la pelade. Mais, avant tout, Jacquet attache de l'importance aux lésions dentaires. Le travail de Bettmann, que nous publions aujourd'hui, fait la critique des idées de Jacquet.

Celui-ci a examiné, en 1900, 40 peladiques au point de vue dentaire. 31 avaient une dentition très défectueuse (agénésie, caries nom-

breuses et profondes), 6 une dentition médiocre, 3 seulement une bonne denture. Il faut ajouter que chez 23 ascendants sur 40, la dentition était très défectueuse. Partant de là, Jacquet admet un trouble de nutrition héréditaire du côté des dents.

Pour discuter utilement le rapport de la pelade avec les lésions dentaires, il faut, il me semble, faire une division : 1° D'après Jacquet, les peladiques offriraient souvent des lésions dentaires, précédant de loin le début de leur affection ; 2° des lésions dentaires à marche aiguë, avec retentissement nerveux (névralgie en particulier) seraient souvent, pour le même auteur, le point de départ de la pelade.

Les lésions dentaires comme cause prédisposante. — Une objection doit être faite aux recherches de Jacquet. Les lésions dentaires sont fréquentes chez les peladiques, mais elles le sont aussi chez les non peladiques !

Bettmann insiste avec juste raison, me semble-t-il, sur leur banalité et sur le petit nombre de gens qui n'ont jamais souffert des dents, d'une manière ou d'une autre. Seule, une statistique établissant la plus grande fréquence des lésions dentaires chez les peladiques pourrait permettre à Jacquet d'établir leur rôle étiologique.

Les lésions dentaires comme cause déterminante. — Bettmann déclare que les cas dans lesquels une irritation dentaire, consécutive à une extraction par exemple, une gingivite, une névralgie ont précédé de peu le début de la pelade, cas dans lesquels on peut voir une relation de cause à effet sont rares, et les considère par suite comme de simples coïncidences. Jacquet lui-même ne les a pas observés d'une manière fréquente. Bettmann n'en a jamais observé pour son propre compte.

Ce dermatologiste adresse à Jacquet une critique qui me semble extrêmement juste, lorsqu'il affirme qu'il est très difficile d'attribuer une valeur précise aux commémoratifs relevés chez les patients. Chez les malades des hôpitaux en particulier, les résultats de tout interrogatoire sont sujets à caution, et il faut se méfier surtout des symptômes nerveux, des douleurs, des phénomènes d'ordre subjectif ; il faut une extrême prudence pour donner aux accidents leur valeur exacte, ne pas la diminuer ou l'exagérer. A ce sujet j'ai fait une remarque peut-être curieuse. Les gens du peuple et les gens du monde sont à peu près aussi avancés que nous sur la pathogénie des maladies de la peau. Ils en admettent deux classes : les unes sont dues « au sang » et les autres aux « nerfs ». Or, j'ai vu souvent des femmes attribuer une roséole syphilitique à « des sangs tournés » ; dans ce cas, elles adoptent une théorie mixte. Au fait, l'imagination du malade s'exerce sur

les causes de sa maladie et certains inventent et déforment à plaisir.

On ne saurait donc être trop prudent dans l'interrogatoire du patient. Au moment où la théorie des trophonévroses cutanées, des dermatoneuroses, battait son plein, les dermatologistes relevaient des troubles nerveux avec une fréquence extraordinaire chez les malades atteints de maladies cutanées. Le Dr Déhu, dans un article de la Pratique Dermatologique consacré à la pelade, note que Leloir trouvait 39 cas sur 100 de pelades nerveuses (c'est-à-dire avec symptômes nerveux) et que Radcliffe Crocker n'en trouve que 5 pour 100. Cela ne veut peut-être pas dire que Radcliffe Crocker a observé incomplètement ses malades, mais peut-être que Leloir admettait trop facilement l'existence de phénomènes nerveux.

Une autre critique que l'on peut faire est la suivante. Un malade a une névralgie dentaire et quelques semaines après présente une plaque de pelade. Ce malade est présenté dans une Société, et fournit un argument à l'appui de la relation admise par Jacquet. Or ce malade ne prouve *rien*, l'intensité de sa névralgie ne prouve *rien*. Deux malades, trois malades semblables ne prouveront *rien*. Nous ne devons juger que sur des statistiques, comprenant un nombre suffisant de cas et nous méfier des *impressions d'audience*. On a vu que la statistique de Bettmann est contraire aux idées de Jacquet.

Il faut mettre encore en relief certaines des critiques de Bettmann qui sont des plus intéressantes. Jacquet a attribué une valeur à la présence de points douloureux chez les peladiques. Bettmann remarque que les mêmes points douloureux existent chez les sujets sains. D'autre part, Jacquet a établi un schéma figurant la distribution des plaques de pelade qui se trouveraient de préférence au niveau des points d'union des territoires nerveux du cuir chevelu, et par conséquent là où l'irrigation nerveuse est moindre. Or, Bettmann a établi de son côté un schéma qui ne correspond pas à celui du dermatologiste français. Du reste, il est possible suivant le premier, que les territoires où, pour Jacquet, l'irrigation nerveuse est moindre, soient précisément ceux où elle est le plus riche.

Dirai-je aussi qu'on ne peut vraiment parler de la richesse de la distribution des nerfs dans la peau, comme on le fait de tous côtés en dessinant simplement le trajet des principaux nerfs hypodermiques, de ceux qu'on relève par la dissection. Sommes-nous en droit de penser qu'il y a plus de filets nerveux dans la peau au niveau de ceux-ci que partout ailleurs ?

Bettmann discute à la fin de son travail la question de la symétrie des plaques de pelade. En cela il me paraît avoir tort : c'est une question qui n'importe pas dans le débat. Je répéterai pendant de longues années et aussi longtemps qu'il sera nécessaire, que la symétrie de lésions cutanées ne démontre pas leur origine nerveuse et que la plus

symétrique des maladies de la peau est la gale, maladie non nerveuse du tégument.

En résumé, nous ignorons la pathogénie réelle de la pelade. Les travaux de Jacquet tendent seulement à montrer l'existence fréquente de troubles morbides chez les peladiques (c'est déjà forcer l'interprétation que de considérer ces troubles comme étant en général des troubles nerveux). Un peladique ne doit pas être pris par le médecin comme un homme sain, et très probablement la maladie dont il est atteint n'est pas seulement une maladie locale. De nouveaux problèmes vont s'ouvrir devant les dermatologistes, sur de nombreuses questions, et la loupe, le microscope, l'étude bactériologique ne suffiront plus pour les résoudre.

LEREDDE.

Rapports de la Pelade et des Irritations dentaires

Par le Pr BETTMANN (1)

(2e PARTIE)

En poursuivant l'étude des manifestations nerveuses qui accompagnent la pelade, sans nous préoccuper d'aucune autre considération, nous saurons si la théorie de Jacquet répond à une interprétation valable des lésions constatées. Souvent chez les peladiques, il est question de névralgies du visage ou de l'occipital. Dès lors, il devient nécessaire, non seulement de questionner les malades à ce sujet, mais encore de rechercher l'état de sensibilité des points nerveux à la pression pour se faire une opinion exacte. Jacquet attache une importance particulière à cette étude. Non seulement il appelle l'attention sur les points d'émergence connus des trois branches du trijumeau, mais encore il indique un nouveau point sensitif sub-auriculaire. Ce point serait celui où le nerf auriculo-temporal atteint la paroi inférieure du conduit auditif dans la fosse rétro-maxillaire.

On trouverait, d'autre part, un point sous-occipital, qui, d'après le même auteur, serait situé à l'endroit où le nerf grand occipital croise l'angle formé par le muscle grand droit postérieur de la tête et le muscle oblique inférieur. Jacquet prétend que ce point serait inconnu des auteurs. Je ferai observer ici qu'il s'agit du point sensitif bien connu des névralgies occipitales et que nous avons coutume de le chercher, en palpant la région entre le sterno-mastoïdien et la pre-

(1) Travail de la clinique médicale de Heidelberg publié dans les *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. LXX, 1er fascicule 1904. Traduit de l'allemand par le Dr René Martial. La première partie de ce travail est parue dans le numéro précédent de la *Revue pratique*.

mière vertèbre cervicale. Jacquet a précisément désigné ce point d'émergence lorsqu'il a émis cette opinion que, dans la pelade, on trouvait le plus souvent une place sensible à l'endroit où le deuxième nerf cervical sort du canal vertébral.

Mais ces points d'émergence, sensibles à la pression, prennent une signification toute particulière dans la théorie de Jacquet. Ce dernier imagine une « névralgie latente » — ou mieux : un état d'irritation des nerfs — même dans les cas où le malade ne s'est jamais plaint et n'a jamais ressenti aucune douleur névralgique ; leur sensibilité serait manifestement une pré-névralgie de longue durée, et cet état d'irritation se rencontrerait justement souvent chez les peladiques. Jacquet ajoute qu'il le constate ordinairement du même côté que l'alopécie. Il constate cette pré-névralgie des deux côtés de la tête, dans des alopécies unilatérales, mais, lorsqu'elle est unilatérale, elle correspond toujours au côté sur lequel est survenue la chute des cheveux. Si l'alopécie est double, la pré-névralgie est double toujours.

Ces arguments pourraient avoir quelque valeur pour Jacquet et sa théorie, si, comme nous le verrons, des plaques de pelade ne se montraient dans des territoires absolument indépendants de ceux où on trouve la sensibilité.

Si l'on contrôle les dires de Jacquet, il apparaît que, chez quelques malades, les régions sensibles peuvent coïncider avec les plaques de pelade, mais seulement par hasard.

Dans trois de mes cas, cette sensibilité fut bilatérale, dans l'un d'eux l'alopécie était unilatérale. Il est difficile de considérer ces faits comme de véritables symptômes.

Il faudrait d'abord que la sensibilité à la pression du point d'émergence sous-auriculaire, chez les peladiques, fut nettement démontrée. Or, on peut se convaincre en examinant toute une série de gens sains aussi bien que de malades, que, dans la très grande majorité des cas, ce point possède une sensibilité tout à fait spéciale. De même, la constatation de la sensibilité aux autres points de pression n'a qu'une importance très relative. Ici encore, on la rencontre, plus ou moins vive, chez des sujets bien portants aussi bien que chez des malades et sa recherche suggère quelque peu au patient, l'idée que l'opérateur considère toute sensibilité comme anormale. Jacquet ne veut évidemment retenir que les faits dans lesquels la sensibilité est aussi vive et certaine que dans une névralgie constituée.

Mais ces faits sont relativement rares. Je ne me base pas seulement ici sur mes observations personnelles, mais je fais aussi allusion aux recherches faites par d'autres sur ce point particulier, et je dis : que la sensibilité à la pression du point d'émergence des nerfs, considérée en elle-même, comme l'expression d'une « névralgie latente » n'est presque pas admissible.

Jacquet indique, en outre, toute une série de symptômes, de fréquence extrêmement variable lorsqu'on les envisage isolément et qui apparaissent en combinaisons diverses dans la pelade.

Ainsi, une hyperesthésie des muscles du visage à la pression et au pincement, obéissant aux mêmes lois que l'hyperesthésie des nerfs, des épistaxis, des rhumes de cerveau, de l'« érythrose », c'est-à-dire, un teint plus coloré qu'il ne l'est physiologiquement, souvent en placards circonscrits, limités à une partie de la joue et de l'oreille ; de l'hyper ou de l'hypothermie de la peau du visage ; de la tuméfaction des glandes, du gonflement des amygdales.

Tous ces symptômes et leur coordination en un syndrôme prennent de l'importance, quand ils sont en relation de temps et de lieu avec l'alopécie, c'est à-dire, quand ils existent en même temps que se produit la chute des cheveux et se limitent au côté même où cette dernière a lieu.

Dans quelques cas isolés, on trouve, en effet, chez les peladiques, un groupement extraordinaire de symptômes. Le cas suivant que j'ai observé en 1899 en donne un exemple frappant :

Un apprenti boucher âgé de 18 ans me consulta à cause d'une chute de cheveux qu'il avait constatée depuis quinze jours. Il existait sur le cuir chevelu une plaque ovalaire, isolée, sur le côté gauche de la région occipitale de 4 centimètres sur 5, présentant tous les caractères de la pelade.

Le patient disait, de plus, que depuis quatre semaines environ, il souffrait de violentes douleurs de tête, limitées à la moitié gauche du front, survenant régulièrement vers midi et durant ensuite plusieurs heures.

A l'examen, la moitié gauche du front semble plus rouge que normalement, elle est plus chaude, et comparativement au côté droit, beaucoup plus sensible à la pression et à la piqûre.

La fente palpébrale gauche est diminuée, il n'y a pas de différence entre les dimensions des pupilles. De ce côté gauche, fort larmoiement.

Chez ce malade, il y a toujours de ce côté d'abondantes effusions de sueurs, non seulement sur la moitié gauche du front, mais jusque sur la racine du nez et les portions supérieures de la joue, du même côté.

Au droit de l'aire alopécique elle-même, on ne constate aucun trouble de la sensibilité.

Dans un tel cas, la question d'une relation entre les troubles sensitifs, vaso-moteurs, secrétoires dans le territoire du trijumeau, et la pelade se pose évidemment. La théorie de Jacquet nous mettra sans doute sur la voie d'une explication.

Mais, il est nécessaire d'approfondir. Partant des phénomènes d'irritation ci-dessus énumérés, et admettant qu'ils peuvent avoir trait à une névralgie manifestée ou latente du trijumeau, Jacquet se trouve naturellement amené à rechercher leur point de départ, et le trouve dans les dents ou dans leur voisinage le plus immédiat.

Or tout le monde sait que les affections dentaires peuvent être suivies de phénomènes inflammatoires.

La question reviendrait donc à celle-ci : quelle est la fréquence de l'irritation dentaire préalable, chez les malades atteints de pelade.

Si, avec Jacquet, nous admettons sous ce vocable non seulement : les maladies de la pulpe, mais aussi les affections du périoste, celles des gencives, les fistules, la pression exercée par un appareil de prothèse, et même l'irritation causée par la croissance d'une dent qui n'a pas encore percé, il est évident, de prime abord, que nous ne trouverons qu'une infime minorité de patients, qui, à un moment quelconque de leur vie, n'auront pas souffert d'une de ces irritations dentaires.

Et, là où aucune maladie manifestée des dents et des gencives n'aura apparu, on pourra invoquer l'apparition d'une dent encore invisible. Il en est ainsi de l'apparition tardive de la dent de sagesse, à laquelle on pourrait donner un rôle important dans la théorie de Jacquet.

Dès lors, il est à peu près impossible de trouver une mâchoire qui ne porte quelqu'une de ces lésions. Particulièrement, dans les rangs de la société où se recrutent nos malades de clinique hospitalière, où les gens, n'ont point coutume de faire attention à l'état de leurs dents, il sera très rare de trouver une mâchoire saine. A ne considérer dans ma série que les adultes, et parmi ceux-ci, ceux dont la dent de sagesse n'avait pas encore poussé, je n'en ai trouvé que quatre dont la dentition aurait satisfait les plus exigeants en matière de pathologie dentaire.

Chez tous les autres, il y avait des dents plus ou moins cariées, un malade avait un ratelier, un autre deux dents à pivot, un autre plusieurs trajets fistuleux. Un patient âgé de 27 ans, était particulièrement remarquable, étant donné l'absence de ses deux canines supérieures. A l'aide de la radioscopie, on s'assura qu'elles existaient bien, mais qu'elles n'avaient jamais percé.

Depuis que mon attention a été attirée sur ce dernier point, j'ai trouvé un second sujet atteint de pelade et d'absence congénitale d'une dent. Il s'agissait, dans ce cas, de la canine supérieure gauche. Un frère de ce malade présente la même particularité.

Pour admettre un rapport réel entre l'état de la dentition et la pelade, il faut : qu'une irritation naisse réellement d'une dent, et qu'on observe, dans un laps de temps relativement court, une chute de cheveux. L'apparition de la pelade consécutivement à une violente névralgie dentaire, peut-être même à la naissance douloureuse de la dent de sagesse, certains autres phénomènes également consécutifs peuvent acquérir ici de quelque valeur. L'anamnèse peut alors fournir des renseignements. Du reste, étant donné le nombre-

considérable de maux de dents, il est probable qu'un grand nombre de peladiques affirmeront des douleurs dentaires antérieures. C'est pourquoi, justement, je m'étonne du petit nombre de malades signalés par Jacquet comme accusant des « crises dentaires subjectives » ne remontant pas à plus de trois mois avant l'apparition de l'alopécie ; 27 sur 200 !

Ce doit être l'effet d'un hasard malheureux, ou dépendre de la grande insensibilité de mes malades d'hôpital, que je n'ai dans aucun de mes 33 cas, pu mettre en évidence et d'une manière vraiment positive, de semblables sensations subjectives. Aucun d'eux ne s'est souvenu d'avoir souffert de ses dents, du moins, dans un laps de temps suffisamment rapproché pour qu'on puisse établir un rapport entre l'irritation dentaire et la pelade. Il faut se rappeler, comme je l'ai déjà dit, que j'avais à faire à des cas de pelade très récents.

En réalité, il est très difficile d'attribuer une valeur précise à l'anamnèse, certains patients oubliant avec une facilité extraordinaire, les douleurs même violentes et prolongées qu'ils ont subies, dès qu'elles ont cessé ; d'autre part, il faut compter avec les fausses réminiscences des malades, trompant le médecin de bonne foi, sur la date à laquelle ils ont ressenti des douleurs dentaires, surtout dès qu'ils comprennent que leur interrogateur cherche à établir une relation quelconque entre ces douleurs et l'alopécie.

Aussi, dans tous les cas, est-il plus sûr de n'attacher que peu d'importance à l'anamnèse et de n'asseoir son jugement que sur l'exacte observation des faits.

L'existence de lésions dentaires, siégeant du même côté qu'un foyer primaire d'alopécie aura d'autant moins d'importance que ces lésions seront plus nombreuses, et il serait illogique de désigner au milieu de lésions dentaires bilatérales, telle ou telle dent comme cause première de l'alopécie.

Sous ce rapport, les cas intéressants sont ceux dans lesquels l'on ne trouve sur un maxillaire qu'une seule et unique défectuosité ou un seul et unique foyer morbide.

Voici, dans cet ordre d'idées, celles de mes observations qui ont une valeur :

J. Z..., 27 ans. *Carie* de la première molaire supérieure *gauche.* Dent de sagesse présente. Pas de douleurs dentaires. Foyer primaire d'*alopécie* à *droite*, sur la région occipitale.

E. S..., 40 ans. Très belle dentition : n'a que des dents saines. Il ne manque que la 3e *molaire* supérieure *gauche*. Foyer primaire d'*alopécie* au-dessus de l'oreille *gauche.*

W. P..., 19 ans. *Carie* de la première molaire supérieure *droite.* Les dents de sagesse ne sont pas encore présentes.

Les autres dents sont en nombre normal et en bon état. Premier foyer d'*alopécie* sur l'occipital, à *gauche* ; récidive d'une alopécie que j'avais traitée quatre ans auparavant.

Le patient entra en observation en mai ; l'alopécie a, jusqu'à présent (octobre 1903), évolué normalement et la repousse se fait. Aucun phénomène dentaire, spécialement du côté des dents de sagesse, ne s'est produit.

M. B..., 39 ans. *Absence* de la première molaire supérieure *gauche*, elle fut extraite il y a déjà de longues années.

Toutes les autres dents sont intactes. Foyer primaire *d'alopécie* derrière l'oreille *gauche*.

Dans ces quelques cas, on ne saurait prétendre qu'il existe un lien très évident entre l'alopécie et les lésions dentaires, mais plutôt qu'il n'y en a aucun. Et quand bien même il y aurait entre les lésions dentaires et pilaires d'étroites relations anatomiques, il faudrait pour produire une preuve favorable aux idées de Jacquet, ne considérer comme recevables que les cas où l'irritation dentaire se révèle d'une manière ou d'une autre.

Quant aux autres symptômes que j'ai rapportés plus haut (hyperesthésie, érythrose, etc.), je peux dire que, dans mes 33 cas, leur recherche consciencieuse est demeurée constammant négative. Tout au plus, pourrais-je faire une exception pour les trois cas dans lesquels je pus déterminer la sensibilité des points d'émergence du trijumeau. Mais, je crois qu'ils ne méritent pas autrement de considération. J'ai déjà fait des restrictions générales ; elles sont d'autant plus importantes, que justement dans un de ces cas, la sensibilité constatée était très vive et que l'état des dents était excellent.

J'en arrive donc à dire que l'hypothèse de Jacquet d'après laquelle il faudrait attribuer la cause de la pelade aux irritations dentaires, n'a été vérifiée pour *aucun* de mes cas.

Cependant la théorie de Jacquet peut conduire à cette considération que : c'est précisément lorsque l'irritation a cessé que la chute des cheveux commence. Pour la démonstration de ce lien étiologique, nous ne pouvons nous baser que sur des cas positifs. Le résultat négatif auquel je suis parvenu me paraît alors d'autant plus remarquable que, en présence de la fréquence énorme des lésions dentaires nous devrions indubitablement trouver, dans une bonne partie des cas de pelade, les symptômes d'irritation dentaire sus-nommés.

Les faits positifs de Jacquet, dont quelques-uns sont vraiment frappants, nous montrent que des coïncidences existent, mais ne nous révèlent pas la nature d'un lien intime. Pour Jacquet, ce lien serait le suivant. L'irritation que subissent les rameaux du trijumeau est transmise aux centres nerveux, et de là conduite par les voies nerveuses aux territoires dont elles commandent l'alopécie. En d'autres termes, il s'agirait d'un acte réflexe. Cette théorie apparaît de suite comme très discutable, on en use en neuro-pathologie pour expliquer un grand nombre de phénomènes pathologiques. Certes Jacquet, pourrait dire pour défendre son hypothèse dans le cas particulier de la pelade, que la neuro-pathologie admet des rapports très étroits entre les

fibres trophiques et les fibres sensitives dans le système nerveux central, et que, par conséquent l'irritation hyper-esthésique survenant, peut facilement se traduire par un trouble trophique.

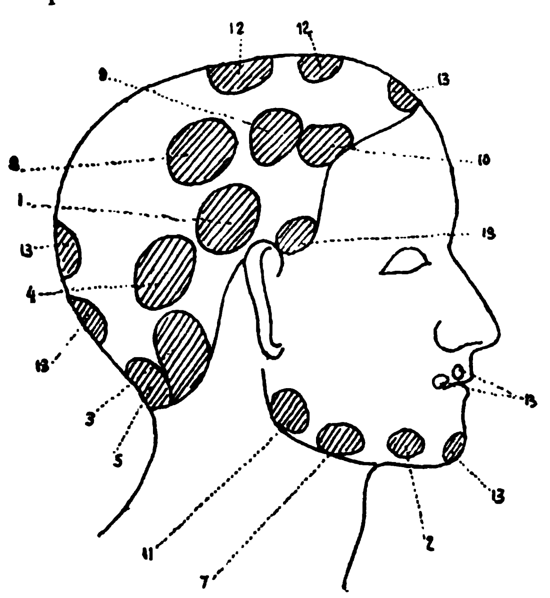
Mais, bien que sur le moment, on puisse être séduit et se contenter de la théorie réflexe de Jacquet, je ne suivrai pas cet auteur sans réserves dans cette manière si spéciale d'interpréter l'apparition de plaques de pelade. Il s'agit simplement de savoir si l'installation des divers foyers alopéciques reconnaît des lois certaines.

Si l'on prend la statistique de Ciarrochi, laquelle porte sur 547 cas, on voit que la pelade s'attaque de préférence à la bordure du cuir chevelu, se localise plus volontiers à la périphérie du scalp et épargne reativement les parties les plus centrales du cuir chevelu. Et ceci n'est pas seulement vrai pour cette forme particulière de la maladie : l'ophiasis — plus spéciale aux enfants — qui crée une zone d'alopécie complète autour du cuir chevelu. Donc, dans une certaine mesure on peut parler d'une localisation systématique de la pelade (1).

Jacquet met en avant une régularité dans la disposition des plaques ; il n'y aurait pas seulement prédilection du mal pour telle région, mais aussi une échelle de fréquence suivant les points atteints.

Sur le schéma ci-joint, qui est dû à Jacquet, les chiffres les plus faibles indiquent la place des régions les plus souvent frappées.

D'après cela, la région occipito-mastoïdo-maxillaire serait le siège principal de la pelade.



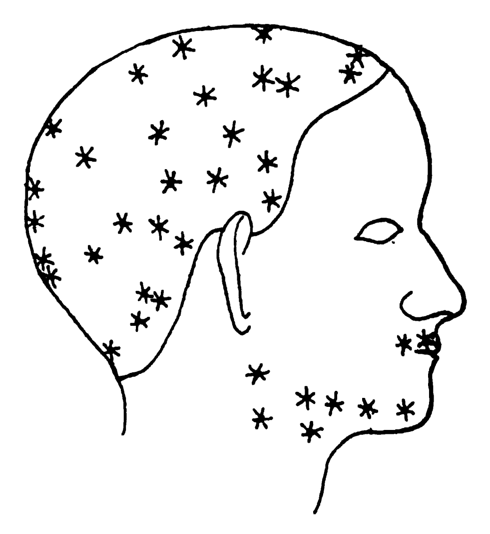
(1) Je dois indiquer à côté de ces faits, que l'empoisonnement par le thallium, chez la souris et le lapin amène une chute des poils en forme de disques, dont la localisation engagerait aussi à admettre une certaine systématisation.

Le schéma ici reproduit ne saurait prétendre à une grande exactitude. Si l'on essaie, de la même façon que l'a fait Jacquet, de fixer en un dessin schématique la situation des foyers alopéciques, on reconnaît qu'une telle figuration, faite sans mensuration exacte des plaques, ne saurait donner qu'une idée approximative.

Au contraire de Jacquet, je procédai pour établir un schéma de mes cas, ainsi qu'il suit. Je me préoccupai de déterminer la situation précise du centre des plaques, pour chaque cas. Ensuite, je reportai sur un schéma unique chacun des points obtenus. Je ne me suis pas préoccupé de la dimension des plaques, elles varient dans leur forme, leurs diamètres affectent les directions les plus diverses, en outre, en bordure du cuir chevelu elles n'ont pas des limites précises. Tout cela en rendait la mensuration impossible.

J'ai renoncé à établir une échelle de fréquence, à cause du petit nombre de mes observations, parce que je n'ai pas tenu compte du sexe des patients, et surtout parce que je ne me suis pas préoccupé de leur âge. En considérant en bloc les enfants et les adultes, je me serais exposé à une cause d'erreur et l'indication de la fréquence aurait été faussée. En effet, d'une part, les enfants ne portent pas de barbe, d'autre part, les pelades de la barbe peuvent acquérir aussi par leur nombre une certaine importance au point de vue de la théorie dentaire. Cela, contrairement à ce qui est établi dans l'échelle de Jacquet, où les pelades de la barbe, à l'exception de quelques cas à localisation mentonnière, viennent tout à fait à l'arrière plan.

Le schéma approximatif auquel j'arrivai présente l'aspect ci-dessous :



Il m'est beaucoup plus difficile qu'à Jacquet, on le remarquera, de

figurer sur ce dessin, les surfaces couvertes par des plaques isolées. Certaines places de prédilection se retrouvent sur mon schéma comme sur celui de Jacquet, mais il y a aussi des divergences essentielles. Ceci me paraît devoir attirer l'attention sur les déductions que l'auteur français tire de la localisation des placards de pelade.

Jacquet dit notamment que le siège des plaques alopéciques au cuir chevelu, tel qu'il est indiqué sur son schéma, permet de reconnaître une disposition en rapport avec les trajets nerveux de la région. Il rappelle à ce sujet, la planche des nerfs superficiels du crâne de Van Gehuchten et Frohse, sur laquelle on voit des espaces libres. Ces « brèches nerveuses » suscitent chez lui ce raisonnement qu'il s'agit réellement de territoires cutanés en état d'innervation inférieure et que ces territoires si mal innervés doivent réagir plus facilement aux troubles subis par les nerfs qui les desservent.

A cela on peut objecter que la topographie de ces « brèches » est soumise au moins à des variations individuelles, et qu'un schéma ne peut-être qu'une figure grossièrement approchée de leur situation réelle. Mais, avant tout on ne saurait admettre, sans protestation l'idée de l'innervation défectueuse d'un territoire cutané. Jacquet s'appuie sur ce fait que la peau de la région occipito-mastoïdo-maxillaire est essentiellement pourvue par les nerfs cervicaux qui n'ont pu suivre le développement beaucoup plus étendu du crâne. Mais il ignore que les plus fins ramuscules des branches nerveuses cervicales cutanées sont en communication avec les terminaisons nerveuses du trijumeau ainsi qu'avec les filets sensitifs envoyés à la peau par le nerf facial (nerf sous-cutané supérieur du cou). De sorte qu'on pourrait légitimement se demander, si, sur les territoires en question, au lieu d'une infra-innervation, il n'y aurait pas réellement une super-innervation, pourvus qu'ils sont par les ramifications de deux nerfs et ceci, encore, en ne tenant compte que du point de vue quantitatif.

En outre, les déductions valables pour une région devraient l'être pour une autre également : or nous trouvons aussi des placards d'alopécie à la limite frontale des cheveux, dans la barbe (à la lèvre supérieure !) c'est-à-dire, en des points qui sont très richement pourvus et sous la dépendance du trijumeau.

De tout ceci ressort, que si l'on veut considérer quand-même les frontières et les extrémités des territoires nerveux de la peau, comme spécialement prédisposés aux troubles nerveux, il est impossible d'expliquer cette prédisposition par une diminution de la « circulation nerveuse » de ces territoires. Nous devons d'autant plus facilement renoncer à cette hypothèse, qu'il s'agit en somme d'une hypothèse de renfort (Hilfshypothèse), destinée à expliquer la superposition habituelle des plaques de pelade auxdits territoires nerveux. Il me paraît plus sûr de ne pas admettre cette dernière preuve.

Nous ne possédons aucun moyen de vérifier l'innervation des frontières nerveuses dans les différents cas que nous offre la clinique, par suite, les schémas approximatifs ne nous fournissent aucun élément d'appréciation et nous ne pouvons pas dire que telle plaque de pelade est superposée à telle « brèche nerveuse ». Et alors même que toutes les circonstances plaideraient en faveur de cette superposition, nous n'avons aucune possibilité de la contrôler.

Cette difficulté devient encore plus considérable lorsqu'il s'agit de juger des lésions à disposition symétrique. Un examen plus attentif enseigne que, à la barbe, comme aussi éventuellement à l'occiput, une symétrie extraordinaire peut se manifester dans les lésions. Mais, généralement, la symétrie cranienne n'est qu'approximative surtout si nous tenons compte dans notre comparaison des différences de grandeur et de forme des aires sujettes à se modifier par leur extension ou leur jonction avec des aires voisines nées ultérieurement.

Voudra-t-on prétendre que le défaut de symétrie superficielle et apparente est dû au même défaut dans les contours du territoire nerveux sous-jacent? Alors nous arrivons à cette conclusion que la topographie des brèches nerveuses, à laquelle Jacquet attribue tant de valeur, subit, sur une seule et même tête des variations suivant le côté considéré ?

Cependant, toutes ces objections laissent intactes la conception de l'hypothèse réflexe dans sa forme générale. Toutes nos explications ont déjà montré à quel point de vue nous envisageons la formule spéciale de Jacquet, et on peut la repousser en analysant plus à fond des preuves d'ordre secondaire qu'il en donne.

Si nous voulons nous arrêter particulièrement à la théorie réflexe de la pelade, nous devons admettre comme réelle l'alopécie d'origine dentaire. De suite, nous reconnaîtrons l'interprétation de Jacquet en ce sens comme très adroite et très minutieuse dans les détails. Des objections accessoires, dirigées contre ces points tout à fait spéciaux, ne peuvent que limiter l'acceptation de cette théorie. Mais, lorsque nous voulons établir si un cas donné peut être encadré dans l'hypothèse si ingénieusement construite, il nous est impossible de ne pas exiger la preuve de chacun des arguments présentés en série par Jacquet. Puisque, dans mes exactes recherches de contrôle, je n'ai trouvé aucune observation probante en faveur des idées de Jacquet, l'hypothèse des irritations dentaires n'est acceptable, suivant moi, que pour une petite partie des cas de pelade. Elle laisse le plus grand nombre d'entre eux inexpliqués.

Mais, même en ce qui concerne les observations qui concordent avec les explications proposées par Jacquet, il reste des questions étiologiques sans réponse. En effet, il ne faut pas perdre de vue, que le nombre des cas de pelade comparé au nombre immense des états d'ir-

ritation dentaire est des plus petits; d'autre part les conditions créant, d'après Jacquet, une prédisposition générale à l'apparition de la maladie (nervosisme, hérédité, échanges nutritifs intimes), sont également loin de pouvoir expliquer pourquoi les sujets atteints de pelade sont relativement rares.

Enfin, on peut demander si Jacquet, en forgeant son hypothèse, n'a pas ignoré certaines expériences antérieures, qu'il n'aurait pas dû omettre dans son enquête. En réalité, Jacquet a laissé de côté des observations que Head a rapportées dans son livre bien connu sur les troubles de la sensibilité cutanée dans les maladies viscérales. Dans cet ouvrage, Head étudie aussi les troubles cutanés en rapport avec les maladies des dents. Les résultats nous sont d'autant plus précieux que les discussions théoriques dont nous nous occupons ne les dénaturent pas et que l'exactitude des recherches ne laisse rien à désirer.

Head s'arrête aussi à la « névralgie », c'est-à-dire à la douleur se propageant et à la sensibilité nerveuse, en cas de maladie des dents. Il détermine par quel processus dans les cas de douleurs dentaires, la douleur se localise au niveau de la dent malade, comment ensuite une zone déterminée de la peau du visage acquiert une certaine sensibilité, les rapports de cette zone avec la dent malade. Si, en même temps, l'état général est mauvais, il n'y a plus une zone limitée douloureuse, mais la douleur dentaire s'irradie et la zone sensible s'étend, cette dernière peut envahir la moitié de la tête et la nuque même devient sensible.

De sorte que finalement, un simple mal de dents a éveillé une sensibilité dans des territoires qui ne sont aucunement en relation avec l'organe malade.

Head appelle l'attention sur le rôle des centres nerveux dans ces phénomènes. Tout son livre développe les mêmes idées que soutient Jacquet. Mais, certaines divergences au sujet des manifestations nerveuses à point de départ dentaire, sont manifestes dès le premier abord. Head a démontré que la névralgie dentaire se limite aux seuls cas où la pulpe de la dent est lésée. Lorsque la pulpe dentaire n'est pas entamée par le mal, il n'y a que des douleurs locales. Lorsqu'après l'extraction d'une dent dont la pulpe était malade, et provoquait une hyperesthésie formelle, il reste des troubles subjectifs, les douleurs qui subsistent après la disparition de la pulpe et la mort du nerf (causées soit par de la périostite des racines, soit par un abcès dentaire), ces douleurs demeurent locales.

Les conditions dans lesquelles interviendrait le reflexe nerveux sont donc beaucoup plus étroites chez Head qu'elles ne le sont chez Jacquet. Head détermine, à ce sujet, les zones de sensibilité de la peau. Il ne se fonde pas seulement pour cela sur la simultanéité de l'irritation

dentaire et de l'hyperesthésie d'une zone correspondante, mais surtout sur la régularité avec laquelle l'état irritatif d'une dent donnée amène l'hyperesthésie d'une zone déterminée.

Le siège de la zone sensible doit, par suite, faire conclure quelle dent est malade.

Head a déterminé les zones suivantes :

1. Les incisives du maxillaire supérieur ont leur réflexe dans la région naso-frontale.

2. La canine et la première pré-molaire du maxillaire supérieur ont leur réflexe dans la zone naso-labiale.

3. La seconde pré-molaire supérieure a sa zone réflexe sur la région temporale ou la zone maxillaire.

4. La première molaire supérieure exerce sa réflectivité sur la zone maxillaire.

5. La seconde molaire et la dent de sagesse du maxillaire supérieur exercent leur réflectivité dans la région zygomatique.

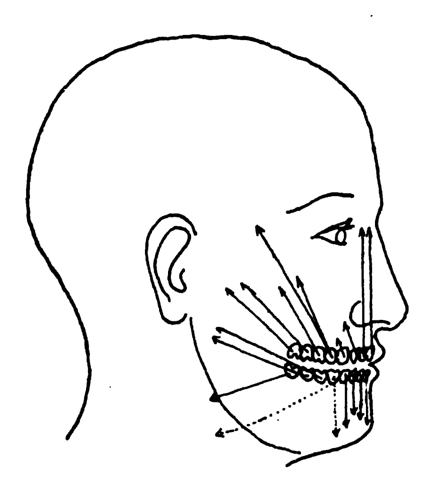
6. Les incisives, la canine, la première pré-molaire du maxillaire inférieur ont leur zone réflexe sur le menton.

7. La deuxième pré-molaire inférieure n'a pas une zone réflexe bien certaine, il semble que ce soit ou la zone mentonnière ou la zone hyoïdienne.

8. La première et la seconde molaires réagissent sur la zone hyoïdienne et provoquent des douleurs auriculaires.

9. La dent de sagesse inférieure réagit sur la zone laryngée supérieure du cou.

J'ai essayé de figurer ces rapports dans le schéma suivant :



Au premier abord, on constate une dissemblance complète, radicale,

entre les aires dentaires de Head et les points de prédilection de la pelade suivant Jacquet. Il n'y a que peu de points concordants. La zone peladique de la lèvre supérieure indiquée par Jacquet, correspond à peu près à l'aire de Head, pour la canine et la première pré-molaire supérieure, la « plaque zygomatique » *peut-être* à la seconde pré-molaire, les plaques mentales aux dents inférieures médianes, la plaque angulo-maxillaire à la dent de sagesse inférieure. Mais partout, il s'agit de zones qui dans l'échelle de fréquence de Jacquet ont une importance secondaire.

D'autre part, on peut dire que des « zones peladophores » de Jacquet au cuir chevelu concordent avec certaines zones sensibles de Head (zone orbitaire médiane, zone pariétale, zone occipitale, etc.). Mais ces zones n'ont, suivant Head rien à faire avec les dents, et sont avant tout en relation avec des organes internes (1).

Toute une série de nouvelles questions se posent alors.

Une enquête nouvelle aurait à déterminer, si lorsqu'il existe une plaque de pelade dans une aire, en rapport suivant Head avec une dent, on trouve en effet la dent correspondante malade. Rigoureusement parlant on ne devrait faire valoir alors que les cas dans lesquels la pelade commence dans une de ces aires, et non pas ceux où la pelade a atteint l'une d'elles dans le cours de son développement. Sans cette restriction, l'enquête ne peut aboutir à aucun résultat.

Les schémas de Jacquet ne nous fournissent, à cet égard, que très peu de cas positifs ; personnellement, j'en ai tout aussi peu. Quelques cas de pelade de la barbe dans lesquels la concordance est apparente, ont d'autant moins de valeur, qu'au point où s'est effectué la chute des poils, je n'ai jamais pu constater l'hyperesthésie réflexe.

De toutes ces considérations, il résulte donc que, dans l'immense majorité des cas, on ne saurait établir un rapport entre la localisation de la pelade au cuir chevelu et les aires dentaires du schéma de Head. Et quant bien même, observant un foyer primitif de pelade, dans une de ces aires, on s'efforcerait d'établir sa dépendance d'une lésion dentaire, il faudrait encore considérer plusieurs éventualités.

On pourrait d'abord imaginer que les notions fournies par Head ne sauraient être encore admises comme définitives, et que, en particulier, dans les affections dentaires, on peut également trouver sur le cuir chevelu des zones hyperesthésiques auxquelles on n'a pas jusqu'à présent, accordé une attention suffisante. Et comme l'expérience nous a appris que nous avons souvent à compter avec l'apparition de l'hyperesthésie en des points qui, plus tard deviennent alopéciques, la connaissance de ces zones serait pour nous du plus haut intérêt. Mais il n'est pas probable que Head ait prêté toute l'attention nécessaire à

(1) Voir à ce sujet le tableau synoptique de Head-Seiffer, page 348.

déterminer l'hyperesthésie du cuir chevelu dans le cas de maladies dentaires, car il a recherché et prouvé cette sensibilité en s'appuyant sur des données différentes de celles de Jacquet.

En second lieu, on pourrait sans doute ajouter, que le réflexe trophique qui partirait d'une dent malade, ne devait pas emprunter les mêmes voies que le réflexe sensitif. Autrement dit : une dent malade pourrait bien causer des troubles sensitifs en un point déterminé, mais ne devrait pas nécessairement causer au même endroit des troubles trophiques superposés, pour ainsi dire. D'ailleurs, il reste toujours à prouver qu'il s'agit de territoires cutanés spéciaux, subissant les lésions trophiques à la suite de la lésion de telle dent désignée, et les travaux de Jacquet commandent de nouvelles recherches dirigées en vue d'élucider ce point spécial.

Mais dans tous les cas — que la lésion cutanée sensitive et trophique concorde ou non avec une affection dentaire — l'apparition d'une hyperalgésie en un point fixe du cuir chevelu, telle que Head l'a enseignée, nous donne un criterium certain, à savoir que : d'une dent déterminée part une irritation nerveuse réflexe de la peau La démonstration de la localisation régulière, systématique, constante de cette irritation apporterait le plus solide appui à l'hypothèse de Jacquet. *En ce sens, mes recherches et mes observations n'ont donné, qu'un résultat absolument négatif.*

Cela ne suffit certes pas pour prendre une position définitive, mais appuie les réserves que j'oppose à l'hypothèse en question.

Les recherches de Head ont précisément appelé mon attention et m'ont incité à contrôler avec exactitude la véracité de cette hypothèse. Et je trouve que le point capital du travail de Jacquet, point dans lequel gît tout l'intérêt de la question, est insuffisamment prouvé. Cela démontre la nécessité de grandes recherches de contrôle. Avant tout, ces recherches devront porter sur l'achèvement et l'analyse scrupuleuse des rapports intimes entre les maladies dentaires et les troubles de la sensibilité cutanée établis par Head.

Ce travail doit intéresser à la fois les odontologistes, les dermatologistes et les neurologistes. On peut espérer alors que les défauts de l'hypothèse de Jacquet, seront corrigés, du moins en partie. Ainsi pourra-t-on juger si cette théorie apporte un éclaircissement dans la question obscure de la pelade, ou bien si elle n'est qu'une vue d'un homme d'esprit forçant les faits à entrer dans le cadre qu'il leur a tracé.

Lorsque j'ai terminé ce travail, je n'avais pas encore lu l'article de Jacquet : « Troubles de la sensibilité » qu'il a publié dans le 4e volume de la « Pratique Dermatologique. » Dans cet article, Jacquet se reporte aux travaux de Head et exprime l'idée que Head, a en vue, dans

le lien qu'il établit entre les zones réflexes et les maladies dentaires, les mêmes phénomènes d'hyperesthésie qu'il a lui-même mis en valeur.

Le travail que l'on a lu ci-dessus démontre avec évidence que Jacquet ne saurait invoquer ainsi, en bloc, en faveur de ses idées, un travail dont il n'a jamais parlé dans le sien. Je ferai remarquer en outre, que dans le dernier semestre de 1903, j'ai déjà essayé de contrôler sur mes malades la théorie de Jacquet, et que sauf un cas, dans lequel il s'agissait d'ophiasis bilatérale chez un adulte, mes résultats ont été constamment négatifs.

Leucomélanodermie syphilitique (Lèpre Kabyle) et Vitiligo.

par **L.-M. PAUTRIER**

Au mois de mai dernier, je publiais dans cette Revue un article sur les « rapports de la syphilis et du vitiligo ». Je rappelle qu'après avoir analysé un certain nombre d'observations antérieures, qui mettaient en relief la coexistence et même la relation possible de cause à effet entre ces deux affections, je donnais une observation personnelle, qui me paraissait assez intéressante à plusieurs points de vue ; on notait en effet chez mon malade la coïncidence du vitiligo avec des accidents syphilitiques tertiaires de la peau et de la leucoplasie buccale ; il y avait non seulement coïncidence, mais coexistence locale des lésions : c'était en effet au niveau des organes génitaux et du bas-ventre que siégeaient les tubercules syphilitiques et c'est au niveau des mêmes régions qu'était apparu le vitiligo. Cependant, le malade affirmait très nettement que *les troubles dyschromiques s'étaient produits sur des points qui n'avaient jamais été le siège d'accidents syphilitiques ;* les lésions étaient simplement juxtaposées, elles ne s'étaient jamais superposées, ni succédées sur place. On pouvait ajouter foi aux assertions du malade, qui était un homme intelligent, habitué à s'observer. Enfin, ce n'était que plusieurs mois après le début des accidents tertiaires que les plaques dyschromiques avaient commencé à apparaître dans leur voisinage.

J'avais porté le diagnostic de vitiligo, en me fondant sur les caractères objectifs des lésions pigmentaires : taches complètement achromiques, de couleur ivoire, à surface mate, lisse et douce, à bords au contraire de couleur brunâtre, café au lait foncé, très nettement hyperpigmentés. Je terminais ce travail par les réflexions suivantes :

« En résumé, l'origine syphilitique du vitiligo paraît devenir de plus en plus probable, *ou tout au moins l'origine de certaines formes*

de vitiligo, car il est possible que l'on ait confondu jusqu'à maintenant, sous cette dénomination, des processus différents se traduisant par le même symptôme de dyschromies cutanées. En tout cas, l'enquête ouverte sur l'origine spécifique du vitiligo doit être poursuivie ; ce ne sera que d'après une statistique comportant de nombreux cas que l'on pourra tirer des conclusions fermes ; mais pour avoir de la valeur, il est bien entendu que cette enquête doit comprendre tous les cas, aussi bien les négatifs que les positifs. On a toujours une tendance, en effet, à ne publier que les cas qui confirment une hypothèse que l'on a émise ou une théorie que l'on a soutenue. Une pareille façon d'agir ne peut que fausser le jugement et ôter toute valeur à la statistique qu'un autre auteur pourra établir à un moment donné d'après l'ensemble des cas publiés. Tout ce que l'on peut dire à l'heure actuelle pour le vitiligo, c'est que la fréquence des observations qui constatent sa coexistence avec la syphilis devient de plus en plus grande et son origine syphilitique de plus en plus probable, mais on n'a pas encore le droit d'aller plus loin et de se montrer plus affirmatif. »

*
* *

Quelque temps après la publication de cet article, le Dr Leredde me communiqua une lettre qu'un très distingué confrère, le Dr Marcou, avait bien voulu lui adresser, au sujet de mon travail ; il lui signalait que, à son avis, mon observation, loin de démontrer quelque rapport entre la syphilis et le vitiligo, lui paraissait consacrer, dans la *Revue pratique des maladies cutanées*, une véritable erreur. « Il y a longtemps, ajoutait-il, que le Professeur Fournier a décrit, sous le nom de *leucomélanodermie syphilitique,* ces dystrophies pigmentaires du tégument, achromiques ou hyperchromiques, que l'on rencontre parfois sur le même sujet. — Vous trouverez d'autre part dans ma thèse, que je me fais un plaisir de vous adresser à cette occasion, l'étude approfondie de la question. Peut-être y trouverez-vous quelques renseignements utiles, puisque l'enquête est ouverte, sur les rapports et j'ajoute les différences, entre la syphilis et le vitiligo. Ce n'est donc pas, à mon avis, du vitiligo que Pautrier a observé chez le malade dont il relate l'observation, mais bien une forme de leucomélanodermie. »

Dois-je dire que la lecture de cette lettre me troubla d'abord profondément. Eh quoi ! j'avais donc commis une erreur de diagnostic, et quelle erreur de diagnostic ! Si la leucomélanodermie a été en effet fréquemment observée en Algérie, où elle est connue sous le nom de « Lèpre kabyle », il n'en existe que *deux observations connues en France*, où elles ont été publiées par Fournier. J'avais donc tout simplement laissé échapper, sans m'en apercevoir,

ou plutôt en commettant à son sujet une erreur de diagnostic, la troisième observation connue d'une maladie rare ! Ma faute était évidemment impardonnable ! je n'avais plus qu'à l'expier en me livrant à « l'étude approfondie » de la leucomélanodermie, à laquelle me conviait Marcou, par la lecture de sa thèse. A vrai dire, je n'avais sur cette affection que des notions assez peu nettes ; elle ne m'avait paru présenter jusqu'alors que l'intérêt très modéré qui appartient aux maladies rares, dont un ou deux cas seulement sont connus ; on attend en général d'en rencontrer un troisième, si jamais pareille aventure vous advient au cours de votre vie médicale, pour se rapporter à la description qu'en a donné l'observateur qui vous a précédé. J'avais cru jusqu'alors que la leucomélanodermie consistait en troubles de la pigmentation au niveau de *cicatrices* de lésions syphilitiques, mais n'apparaissait jamais sur un tégument qui n'avait pas encore été lésé par une éruption spécifique. J'entrepris donc de préciser mes idées sur ce point par la lecture des observations recueillies par Marcou dans sa thèse, et des travaux de Fournier. Il m'a paru se dégager de ce travail quelques réflexions intéressantes sur ce point spécial de la pathologie cutanée.

*
* *

La Leucomélanodermie de Fournier. — C'est en 1893 que Fournier créa le terme de leucomélanodermie, à propos des lésions de deux malades qu'il présenta à la séance de juin, à la Société de Dermatologie. Ces malades étaient atteintes « au siège et au pourtour de syphilides, d'une série de troubles curieux de la pigmentation cutanée. Ces troubles consistent à la fois et simultanément en une hyperchromie et une hypochromie qui se produisent, non pas seulement sur l'aire même des syphilides et à leur suite, mais en dehors et dans une étendue souvent assez considérable, par exemple sur tout ou partie d'une région telle que le cou, la région scapulaire, la région dorsale. En sorte que côte à côte, et au voisinage les unes des autres, on observe des portions de peau décolorées, vitiligineuses, hypochromiées, et d'autres grisâtres, pigmentées, bistrées, plus ou moins hyperchromiées. La proportion est loin d'être toujours égale ou à peu près égale entre les unes et les autres. Quelquefois l'hypochromie est prépondérante et frappe l'œil presque seule, on a alors ce qu'on a appelé la leucodermie syphilitique. D'autre fois, inversement, la pigmentation est prédominante et attire surtout ou presque exclusivement l'attention ; on a alors affaire à la mélanodermie syphilitique dont l'affection dite *syphilide pigmentaire* du cou n'est qu'une variété, mais à vrai dire une variété toute particulière par sa circonscription usuelle et sa modalité éruptive en réseau, en den-

telle. Mais d'autre fois aussi il y a une association à peu près égale entre les deux troubles opposés de pigmentation, en sorte qu'il est impossible de subordonner l'un à l'autre, qu'on est également forcé de tenir compte de l'un et de l'autre. C'est à ce dernier ordre de cas que me semblerait applicable la dénomination de *leucomélanodermie syphilitique*. Deux femmes que nous avons dans le service de la clinique, actuellement, sont des exemples de ces curieuses altérations de la fonction chromatogène de la peau sous l'influence de la syphilis. Toutes deux ont été affectées sur le cou et le dos de syphilides papulo-tuberculeuses circinées d'une étendue assez considérable ».

Nous avons tenu à donner tout au long le texte de Fournier, pour préciser aussi nettement que possible le point de départ de la leucomélanodermie. Nous allons voir en effet que ce terme prit bientôt, sous la plume de certains auteurs, une extension considérable.

L'année suivante, en 1894, Fournier rangeait ces lésions pigmentaire dans le groupe des affections parasyphilitiques, c'est-à-dire d'origine, mais non de nature syphilitique, à côté de la syphilide pigmentaire, du tabes et de la paralysie générale, et de la neurasthénie d'origine syphilitique. Dans son traité de la Syphilis, paru en 1899, il se borne à mentionner la leucomélanodermie, dans le chapitre de la syphilide pigmentaire, au paragraphe des « Mélanodermies atypiques » mais sans ajouter d'éléments nouveaux à sa définition : il résume simplement à ce propos l'observation de la malade présentée par lui en 1893 à la Société de Dermatologie.

Mais avant de quitter les travaux du maître de l'école syphiligraphique française, nous voudrions préciser, grâce à eux, quelques points particuliers de ce chapitre un peu complexe de la dermatologie. A côté de la leucomélanodermie, association d'achromie et d'hyperchromie, étymologiquement de blanc et de noir, peut-on rencontrer isolées la mélanodermie, et la leucodermie syphilitiques? Nous serons très brefs au sujet des mélanodermies : tout le monde en connaît la forme la plus fréquente, qui est représentée par la *syphilide pigmentaire* ; celle-ci, grâce à sa date d'apparition contemporaine des accidents secondaires, à son lieu d'élection sur le cou, à son aspect spécial habituel en réseau, en dentelle, a une physionomie qui lui est propre, une individualité bien marquée.

A côté de cette syphilide pigmentaire, il existe ce que Fournier appelle des : *mélanodermies atypiques* tout à fait différentes de la première par leur siège ou leur configuration. C'est ainsi qu'il eut l'occasion d'observer, sur un de ses malades, au cours d'une syphilis grave, dans la région du cou, « un vaste placard, presque noir, constituant une nappe continue, uniforme, et très différente de la syphilide pigmentaire usuelle par l'absence de toute configuration aréolaire, voire de toute lunule. »

Si nous abordons maintenant la question de la leucodermie syphilitique, nous voyons qu'elle n'existe pas, en l'état d'intégrité du tégument, lorsqu'il n'est pas le siège d'une régression cicatricielle. A vrai dire, le terme de leucodermie syphilitique a bien été donné à la syphilide pigmentaire du cou, mais jamais appellation ne fut plus fausse : on sait en effet que l'aspect vitiligineux des ilôts tégumentaires restés sains n'est qu'une apparence qui est due à la juxtaposition, à l'enclavement de zones restées blanches, entre des zones devenues brunâtres. En réalité, la syphilide pigmentaire est bien le type de la mélanodermie. Mais, par contre, au niveau des téguments qui sont le siège de régression cicatricielle, il existe ce que Fournier a appelé : *la leuco-atrophie cutanée*, lésion qui est, en réalité, fort rare. Celle-ci est constituée par une série, un semis de taches blanches, d'aspect opalin, blanc mat, blanc laiteux, taches arrondies ou ovalaires, au niveau desquelles l'épiderme est très légèrement plissé ou gaufré, sans apparence de cicatrices. Enfin, fait très particulier, ces macules blanches succèdent sur place à des syphilides secondaires dont l'habitude, on le sait, est de disparaître sans laisser le moindre stigmate à la peau.

Pour terminer cette revue très rapide des lésions pigmentaires de la peau en rapport avec la syphilis, nous devons enfin dire quelques mots des troubles de la pigmentation qui s'observent au niveau des cicatrices des syphilides tertiaires. Celles-ci ont en général, on le sait, une teinte brune ou noirâtre, très pigmentée, qui persiste des années durant et parfois toute la vie. Souvent aussi, en vieillissant, la teinte brunâtre s'atténue, s'efface et fait place à une tache blanchâtre, qui est parfois même plus blanche que la peau normale.

Dans quelques cas assez rares, certaines de ces cicatrices, d'après Fournier, se décolorent absolument, sauf à leur circonférence, qui reste le siège d'une zone noirâtre, en forme d'anneau. Dans tous les cas, d'ailleurs, les zones pigmentées ou dépigmentées ont un aspect cicatriciel, elles sont plus ou moins déprimées, leur aspect est gaufré.

On nous pardonnera d'être entré dans ces détails qui, présentés sous cette forme synthétique, sont forcément arides. Il était indispensable de bien préciser ces quelques points, pour pouvoir aborder la discussion de la leucomélanodermie d'après l'école syphiligraphique algérienne. Nous pouvons résumer tout ce qui précède de la façon suivante :

Les lésions pigmentaires de la peau, en rapport avec l'infection syphilitique peuvent se produire :

1° Sans autre lésion coexistante du tégument ; c'est-à-dire que les troubles de la pigmentation constituent la lésion elle-même. Ce groupe est constitué par :

a) *La syphilide pigmentaire,* contemporaine des accidents secondaires, siégeant de préférence au cou, parfois autour de la taille, ayant un aspect spécial en dentelle, en réseau, dont les mailles circonscrivent des ilôts de peau saine. On pourrait l'appeler la mélanodermie syphilitique typique, par opposition au groupe suivant :

b) *Les mélanodermies atypiques* (Fournier), qui comprennent les mélanodermies autres que la syphilide pigmentaire, et en particulier une forme de mélanodermie, plus foncée que la syphilide pigmentaire, et formant une nappe uniforme de tégument hyperpigmenté, sans ilôts de peau saine.

c) *La leucomélanodermie* de Fournier, constituée par des plaques vitiligineuses, entourées de zones hyperpigmentées, se développant au voisinage de lésions syphilitiques.

2° Au niveau de cicatrices gaufrées, ayant succédé à des syphilides tertiaires parfois même à de simples syphilides secondaires, dans ce cas on peut distinguer :

a) des taches hyperpigmentées, brunes ou noirâtres, reproduisant l'aspect géographique des lésions qui leur ont donné naissance.

b) des taches dépigmentées, blanchâtres, ayant succédé aux premières, qui se décolorent en vieillissant ou des taches blanches d'emblée, ayant succédé à des syphilides secondaires et constituant la *leucoatrophie syphilitique.*

c) des taches absolument décolorées, parfois plus blanches que la peau saine, mais dont la circonférence est restée le siège d'une zone noirâtre en forme d'anneau. Voyons maintenant ce que l'école Algérienne a décrit, sous le nom de leucomélanodermie.

(*A Suivre.*)

SOCIÉTÉS SAVANTES

BERLINER DERMATOLOGISCHE GESELLSCHAFT

ANNÉE 1903

Syphilis tardive du sein, par Heller. Séance du 6 janvier 1903.

La syphilis gommeuse du sein est une affection relativement rare, on en connaît guère plus de 50 observations. Le cas de H. est typique.

Il s'agit d'une femme de 64 ans qui paraît avoir été infectée par son mari ; celui-ci serait mort, il y a 30 ans d'une tumeur cérébrale. H. l'observe depuis 3 ans. Depuis ce temps, elle est atteinte de gommes de la peau et des os. Elle a eu aussi de l'iritis et même un exanthème. Le traitement n'agissait qu'avec difficulté. Au commencement de 1902, après une période d'accalmie, une

tumeur naquit dans le sein gauche. Cette tumeur était dure, grosse comme une noix et à la palpation, on lui trouvait des diverticules également indurés. En même temps l'état général était devenu beaucoup plus mauvais. On pensait à un cancer. L'opération ne fut pas tentée à cause des antécédents syphilitiques. L'estomac ne supportant plus l'ingestion de l'iodure, on donna des lavements d'iodure de sodium. Au bout de 2 mois la tumeur s'était résorbée.

Au mois de mai de la même année, une nouvelle tumeur très volumineuse, nettement fluctuante se développa dans le même sein. On ne retira aucun liquide par la ponction. On opéra en énucléant la tumeur. Lorsqu'on l'incisa on recueillit environ 1/4 de litre de matière gommeuse. Le sac même de la tumeur fut laissé parce qu'on reconnut qu'il adhérait fortement au thorax. La guérison suivit. Il s'agissait d'une gomme rétro-mammaire née dans le grand pectoral.

H. ajoute que les cas de gommes mammaires considérées comme cancers et opérés, sont relativement nombreux dans la littérature médicale, et qu'il y a lieu aussi, d'autre part, de penser que les cas de cancers opérés avec succès étaient peut-être de simples gommes.

Rosenthal ajoute qu'il en est de même des cancers du sein guéris par l'iodure de potassium. Il rapporte des erreurs de diagnostic où on a proposé l'opération chirurgicale et où on a complètement omis de penser à la syphilis.

Lesser dit que pour faire le diagnostic, il faut se baser sur l'état des glandes. Ces dernières ne sont pas d'ordinaire tuméfiées s'il s'agit de syphilis tertiaire. Mais il faut se méfier, lorsqu'elles sont prises, qu'il y ait une irritation concomitante et indépendante de la lésion spécifique.

L. fait en outre remarquer que les lésions syphilitiques tertiaires des glandes (sein, parotide, etc.) sont souvent symétriques.

Il convient aussi de faire attention à ce fait que ces tumeurs peuvent se présenter aussi bien chez des jeunes femmes que chez des vieillards.

Pemphigus végétant, par E. Hoffmann. Séance du 3 février 1903.

H. présente une femme de 48 ans, sans antécédents héréditaires, ayant eu deux grossesses normales et dont l'affection actuelle est la première maladie.

En décembre 1900 elle fut atteinte d'un violent prurit à l'anus, accompagné de sensation de brûlure. Ces symptômes acquirent une telle intensité qu'ils devinrent un tourment. En janvier 1901 apparurent des espèces de verrues. Aucun traitement n'amena d'amélioration. En mai 1901, des lésions apparurent dans la bouche et l'arrière-bouche, douloureuses pendant la mastication et la déglutition. Tous les traitements demeurèrent sans effet, sauf le traitement mercuriel. En effet, à la suite de ce traitement (frictions) les lésions auraient disparu (septembre 1901). Mais en mai 1902 l'éruption reparut, ayant toujours pour point de départ l'anus et gagnant les parties génitales. Une nouvelle cure de frictions mercurielles n'amena aucune amélioration. Il y eut un violent prurit et du suintement, la maladie s'étendait sans cesse. Les autres traitements demeurèrent également inefficaces. En janvier, la maladie envahit de nouveau les muqueuses buccales et le nez, des lésions d'aspect verruqueux, suintantes, apparurent dans les deux aisselles et des croûtes sur le cuir chevelu.

Depuis l'été dernier des lésions unguéales sont survenues, douloureuses, purulentes, toutes les 4 à 6 semaines un ongle tombait malade, soulevé par une vésicule de pus.

Pendant toute la durée de la maladie, la patiente n'a pas présenté de fièvre et l'appétit demeura bon. Mais elle souffrait d'un fort prurit, de brûlure et les surfaces atteintes exhalaient une odeur fétide.

Il y a un certain degré d'amaigrissement. La patiente pèse actuellement 55 kilogr.

Entrée à l'hôpital (16 janvier 1903). — Etat actuel. — Femme de taille moyenne, bonne constitution. A l'anus, aux parties génitales et dans le voisinage, la peau est fortement érodée, secrétant une humeur fétide, les régions malades sont limitées par des surfaces cutanées de couleur bleu-grisâtre.

En arrière, l'affection s'étend jusqu'au pli fessier, en avant, elle remonte à mi-distance de la symphyse pubienne et de l'ombilic.

La face interne des cuisses commence à être atteinte. Le bord des lésions est surélevé et garni de fines vésicules de pus placées en ruban les unes à côté des autres, confluentes par places. La surface malade est infiltrée, indurée, suintante, légèrement mamelonnée. En certains points, en dehors de cette bordure, on voit des papules surélevées assez larges, portant une ou plusieurs vésicules purulentes.

Les grandes lèvres et le clitoris sont pris. Sur les petites lèvres il y a des érosions.

Les aisselles contiennent quelques lésions isolées.

Les plis mammaires et digitaux sont libres.

Sous l'omoplate gauche existe un bulle de pemphigus grosse comme une noix, sur fond bleu-rougeâtre ; elle se remplit toujours et ne guérit jamais.

Les ongles sont soulevés en forme de demi-cercles.

Sur la lèvre inférieure, il y a des croûtes, sur les muqueuses de la bouche et la langue, quelques érosions.

Dans les narines il y a des érosions et des croûtes.

Au cuir chevelu : masses suintantes et croûteuses, sous lesquelles le corps papillaire est mis à nu.

Rien dans les urines, sauf, au début, une petite quantité d'albumine.

Cœur et poumons normaux ; pas de diarrhée ; de temps à autre la température atteint le soir 37°7.

Le diagnostic de pemphigus végétant est posé et la malade est traitée par des décoctions de quinine, des pilules arsenicales, des bains et des pansements de pommade boriquée. Sous l'influence de ce traitement, tous les symptômes ont diminué d'intensité.

Examen du sang :

Globules rouges	3.900.000
Globules blancs	10.800

Contenu en hémoglobine 65-70 pour 100.

Dénombrement des globules blancs :

Leucocytes polynucléaires neutrophiles		63 pour 100
Lymphocytes	petits	8 pour 100
	grands	3 pour 100
Formes de transition		2 pour 100
Cellules éosinophiles		24 pour 100

En plus d'une faible leucocytose, on trouve donc surtout une éosinophilie marquée.

Examen histologique. — Pas de bactéries dans la sécrétion des vésicules jeunes. La formation des vésicules ne suit pas ici le mode habituel, elle ne part pas du corps papillaire pour soulever l'épiderme, mais débute dans le réseau de Malpighi. Les papilles sont allongées et œdématiées, dans les espaces interpapillaires, on voit des abcès qui sont le point d'origine du suintement. Dans de nombreuses papilles et dans les couches supérieures du derme, il y a une infiltration cellulaire abondante, consistant principalement en cellules éosinophiles. Ces mêmes cellules sont aussi les plus nombreuses dans les abcès signalés plus haut, on en trouve également en voie de migration dans les espaces interépineux.

H. fait remarquer que Leredde a déjà appelé l'attention à ce sujet, ajoute que dans tous les cas de pemphigus végétant qu'il a examinés histologiquement pendant son séjour à l'hôpital, il a *constamment trouvé, une éosinophilie locale très considérable.* Il montre à l'appui une série de préparations provenant de divers malades.

H. dit que son cas eut une évolution particulièrement longue. En effet, la malade ne mourut qu'en septembre 1903, après trois années presque complètes de maladie. Il s'agissait d'une forme chronique.

Au cours de la discussion qui suit la présentation de ce cas, H. rappelle qu'il n'est pas rare de constater des lésions buccales et nasales, la moitié des cas publiés le prouve. Même la maladie peut parfois débuter avec cette localisation bucco-nasale. Cependant le début habituel a lieu à l'anus et aux parties génitales.

Wechselmann dit d'une part, qu'il a observé un cas débutant par la muqueuse buccale, et cite, d'autre part, un cas où le cours de la maladie a été interrompu par une rémission de 3 années.

Lippmann a observé une malade atteinte de pemphigus ordinaire en apparence et ayant débuté par la bouche et le visage. Au bout de quelque temps, les parties génitales présentèrent un pemphigus végétant d'aspect si particulier que le chirurgien diagnostiqua un carcinome et en pratiqua l'ablation. Il y a sept ans de cela, la malade vit et se porte très bien. De temps à autre seulement elle a une petite éruption bulleuse localisée surtout à la bouche et aux parties génitales. Mais jamais elle n'a eu depuis de pemphigus végétant.

Cas de pelade familiale, par Blaschko. Séance du 3 mars 1903.

B. présente un petit garçon atteint de pelade, dont il a traité la sœur pour la même affection. La petite fille a été malade un an et demi et trois mois après sa guérison son frère a été atteint à son tour.

B. rappelle qu'il a déjà rapporté un fait analogue il y a peu de temps.

Y aurait-il une pelade nerveuse et une pelade parasitaire ? Cela paraît difficile à admettre. Et pour le croire il faudrait constater des aspects cliniques différents.

B. dit que le cas qu'il présente aujourd'hui diffère un peu de la normale. En effet : le cuir chevelu est légèrement séborrhéique et la chute des cheveux a été précédée d'un pityriasis assez accentué ; de plus, les placards alopéciques sont petits et nombreux, l'ensemble du revêtement du cuir chevelu est légèrement raréfié ; dans les plus grandes plaques, à côté du duvet de re-

pousse on trouve encore des cheveux pigmentés, ce qui est également anormal (1).

Lipmann a observé aussi de semblables coïncidences et insiste sur les rapports possibles de la séborrhée et de la pelade.

Eczéma compliqué d'une poussée aiguë de végétations par infection secondaire, par Gebert. Séance du 3 mars 1903.

G., rappelle que dans le cas pemphigus végétant que E. Hoffmann a dernièrement rapporté, l'auteur a signalé des formations verruqueuses apparues au cours de la maladie. Dans le cas d'eczéma qu'il présente actuellement il y a eu, fait remarquer G., une certaine similitude dans l'apparition de ces végétations verruqueuses. La malade est une jeune fille âgée de 17 ans.

En décembre dernier, elle avait subi une poussée aiguë, d'un vieil eczéma. Le mal s'était étendu à tout le corps. Pendant que l'eczéma était en voie de guérison, se formèrent des efflorescences verruqueuses qui ont subsisté. Les éléments vont en se multipliant et siègent surtout aux plis du coude. Ils ressemblent en tout à des verrues. G., rattache l'apparition de ces verrues au violent prurit, et à l'infection secondaire déterminée pour le grattage.

Suit une vive discussion sur la nature véritable de ces verrues. Elle ne peut trancher la question puisqu'il n'y a pas eu d'examen histologique.

R. M.

ANALYSES

P. Salmon. *La Syphilis et la Bactériologie*. La Syphilis, n° 4. Octobre 1903.

Dans ce très important travail, l'auteur se propose de déterminer l'état actuel de nos connaissances en ce qui concerne l'étude bactériologique de la syphilis et d'examiner dans quelle direction devront être faites les recherches ultérieures.

La syphilis est la maladie la plus anciennement connue comme contagieuse, et cependant il semble que l'agent de la contagion doive être le dernier découvert parmi ceux des maladies contagieuses, même de celles dont la contagiosité est de connaissance relativement récente.

L'inoculation. — L'accord des syphiligraphes est aujourd'hui unanime sur ce point : « La syphilis ne pénètre jamais dans l'économie sans effraction » (Ricord). Quel est le degré de cette effraction ? Une excoriation épidermique suffit. La condition peut être nécessaire et sûrement suffisante, pour que l'inoculation du parasite syphilitique réussisse, dit S., c'est *son introduction dans l'épiderme muqueux ou cutané*. C'est le premier temps, temps épithélial.

Pour que la contagion ait lieu, il faut un contact direct entre un syphilisateur présentant une effraction épidermique et le syphilisé présentant aussi cette effraction, enfin il faut un agent virulent. Les nécessités de ce mode de contagion, impliquent la faible vitalité du virus syphilitique. Aussi en général, le contact indirect ne suffit pas à produire la contagion. (Ex. : la non-contagion dans les hôpitaux, etc.). En tout cas, même si la contagion existe (par les poussières, par exemple) elle est infiniment moindre que celle de la tuberculose.

(1) Ne s'agissait-il pas ici d'un simple cas de teigne ? R. M.

Le parasite de la vérole séparé de l'organisme humain perd rapidement sa virulence. Au bout de combien de temps ? Cette question est encore sans réponse.

Avant le chancre. — Lorsque l'inoculation a réussi, le chancre, dit accident initial, apparaît de 30 à 70 jours plus tard. Que se passe-t-il pendant cette période ?

La plaie se ferme normalement. Mais le virus ne demeure pas inactif et il est aujourd'hui acquis que le sang d'un sujet syphilisé est virulent avant l'apparition du chancre. Il y a donc envahissement de l'économie.

Le chancre paraît être au début une vésico-pustule qui se rompt rapidement, c'est une lésion peu profonde, épidermique.

Signification du chancre.— L'histoire de la syphilis vaccinale a montré que le sang contient le parasite avant l'apparition du chancre, le chancre n'est donc pas, contrairement à certaine théorie, l'accident primitif et infectant. Une autre preuve en est fournie par l'échec de la méthode thérapeutique d'excision du chancre. Cette opération n'a jamais empêché le développement ultérieur de la syphilis.

S. ajoute que le traitement préventif précoce par le mercure ne sera pas moins illusoire, puisqu'il n'empêchera pas l'éclosion des accidents secondaires. Que vaut la théorie du chancre immunisant ?

Si on extirpe un chancre mou, avec toutes les précautions antiseptiques nécessaires, le chancre récidive aux points de suture. Au contraire, si l'on excise un chancre induré, la plaie guérit normalement.

Dans les deux cas, il y a cependant bien une infection locale. Mais il y a une différence essentielle entre le mode d'action locale de l'infection syphilitique et celui d'autres maladies infectieuses, après un traumatisme chirurgical.

De même, une jambe cassée ou coupée guérit dans les délais accoutumés chez le vérolé ou l'homme sain.

De plus, malgré les expériences tentées à ce sujet, il est aujourd'hui démontré, que chez un syphilitique, on ne peut provoquer l'apparition d'une lésion syphilitique, en créant artificiellement un point d'appel.

Le fait de la guérison normale consécutive à l'ablation d'un foyer local infectieux est spécial à la syphilis et rentre dans l'histoire de l'immunité syphilitique.

Quand le chancre apparaît, l'immunité est déja constituée. La gravité du chancre, qui est en général unique, n'a pas d'influence sur l'établissement de cette immunité.

Si l'on fait plusieurs inoculations sur un individu, de virus spécifique, seule la première en date donnera un chancre.

Après l'inoculation, la réinoculation est impossible, aussi bien avant qu'après l'apparition du chancre.

S. admet avec Martineau que l'individu est syphilisé dès le premier jour et que ce n'est pas le chancre qui le rend syphilitique. Par suite, le chancre n'est plus qu'un accident lequel n'est ni infectant, ni immunisant.

Le chancre n'a pas plus de valeur qu'une syphilide ulcérée et réciproquement.

D'ailleurs, la division de l'évolution de la syphilis en quatre périodes, n'est que didactique. Les faits observés contredisent cette division, et les manifestations de la syphilis peuvent à présent être unifiées. Le désordre dans l'appa-

rition des lésions est banal et gêne même les auteurs dans leur nomenclature. Le chancre n'est que le premier syphilome.

Le rôle des vaisseaux lymphatiques et sanguins, est capital dans la pathogénie des lésions de la vérole.

On a reconnu la contagiosité des accidents secondaires, la question est encore en litige pour les accidents tertiaires.

Beaucoup d'auteurs pensent encore que « le caractère distinctif du tertianisme paraît être la disparition de la virulence » (Audry). S. croit, au contraire, que la contagiosité et l'activité du virus chez les tertiaires est démontrable.

Il en donne comme preuve les faits de contagion à la période tertiaire apportés par Landouzy et les syphiligraphes, l'opinion de Fournier.

Il conclut, que l'atténuation de la virulence du parasite chez le tertiaire n'est démontrée ni pour l'homme qui vient à son contact, ni pour sa descendance, pas même pour le malade lui-même.

De ces faits, il résulte que la syphilis est une infection de virulence continue, d'où ces deux conséquences : l'inoculation possible à l'homme sain, la possibilité de poussées récidivantes.

La syphilis peut-elle se contracter par le parasite éliminé ou transporté par d'autres tissus ? Cette question est connexe avec la suivante ; pendant les longs intervalles où le mal semble guéri quel est l'habitat, la situation du virus ?

S. admettant la possibilité de la contagion par les tertiaires se demande si le virus persiste toute la vie chez le spécifique.

Il est impossible de mettre en évidence le travail lésionnel, silencieux, profond qui attaque tous les viscères indistinctement et ne se révèle que lorsque les lésions sont déjà avancées.

En revanche, les liquides de l'organisme peuvent être plus aisément étudiés.

Le sang. — Etant donné le caractère d'ubiquité de la vérole dans l'organisme, il lui faut un agent de transport, cet agent est le sang. La syphilis est donc une maladie du sang. Audry, Düring, Renaut, admettent que la diffusion de la roséole est une preuve de l'infection parasitaire des vaisseaux. Il y a aussi le transport du virus par les vaisseaux sanguins qui relient le fœtus à la mère.

L'histoire de la vaccine a fourni un certain nombre de faits à l'appui de la présence intra-vasculaire du virus syphilitique ; l'étude de la syphilis post-vaccinale a fourni une autre partie des preuves. La syphilis vaccinale, en effet, a permis de constater le pouvoir infectant du sang du syphilitique au moment de la guérison apparente. Cependant, les expériences de Montani, Pellizzari ont prouvé que le sang n'est pas constamment infectieux. Nous ne savons pas reconnaître à quel moment les voies sanguines sont vides de microbes. S. termine cette partie de son travail en faisant remarquer qu'il n'existe pas d'observation de contagion par le sang menstruel d'une femme syphilitique.

Le système lymphatique. — De même que le système vasculaire sanguin, le système lymphatique est envahi entièrement par la syphilis, tout aussitôt que le premier.

Cependant on a émis l'hypothèse du ganglion infectant d'où ablation chirurgicale de la pléiade ganglionnaire consécutive au chancre, et d'autre part :

l'hypothèse du ganglion immunisant, protecteur d'où respect du ganglion. Aucune de ces théories n'est vraie.

Le liquide céphalo-rachidien. — S. considère comme démontrée la nature syphilitique du tabès et de la paralysie générale ; il est important, dans le cas de syphilis, de se renseigner sur le contenu cellulaire du liquide céphalo-rachidien.

Le lait. — Le lait des syphilitiques ne contient plus l'agent de la contagion, mais Ehrlich a démontré que les antitoxines ayant passé par le lait pouvaient être absorbées par la muqueuse intestinale de l'enfant. Le sérum du nourrisson pourrait donc acquérir des propriétés immunisantes ? C'est là une question qui demandera encore de longues études.

Le sperme. — Le sperme est-il virulent ?

Cliniquement, l'observation montre le sperme incapable de transmettre la vérole à la femme. Expérimentalement, l'inoculation de sperme est restée sans résultat. Nous savons que le syphilitique peut avoir, même procréant en pleine infection, des enfants nombreux et bien constitués. Mais on n'a pas encore pu prouver qu'il transmet l'immunité.

L'influence paternelle est douteuse, l'influence maternelle ne l'est pas et la mère transmet sûrement la vérole au fœtus.

Peut-elle passer du fœtus à la mère ? Pour cela, il faut que le fœtus soit syphilitique et la mère indemne. Le fœtus doit donc être syphilisé par le père, de plus, il faut que la mère soit indemne au moment, ou un certain temps après la fécondation. Or, la transmission de la syphilis à l'enfant par le père n'est pas prouvée. Si on l'admet pour quelle raison le sang qui retourne du fœtus à la mère, ne la contamine-t-il pas ? De plus, l'immunité de la mère n'est-elle pas apparente, et celle-ci n'a-t-elle pas eu une syphilis ignorée ?

Donc, si une femme donne le sein à sa progéniture dont la bouche est pleine de plaques muqueuses, et qu'elle ne contracte pas la vérole — ce qui a été constaté cliniquement — cela ne prouve pas qu'elle est immunisée sans avoir eu la syphilis. Cela suppose que le sperme a infecté le fœtus seul.

Où se conserve l'agent morbide pendant les périodes de repos de la maladie. S. pense qu'il peut persister au niveau des lésions histologiques lesquelles demeurent longtemps après la guérison apparente.

Virulence, Immunité. — Les manifestations de l'infection se produisent de la manière la plus variable, par intervalles, par saccades. L'immunité reste constante, régulière, invariable. Suivant la loi de Hunter : le virus syphilitique n'est inoculable ni à l'individu porteur de ce virus, ni à aucun autre syphilitique.

Cette immunité est constituée déjà avant l'ulcération du chancre. Elle est solide.

Mais cette immunité est très spéciale et due surtout à ce que le malade est en état d'infection définitive.

Dans d'autres maladies, l'immunité survit à l'infection, mais dans la syphilis, l'immunité et l'infection coexistent indéfiniment.

C'est une immunité sans guérison possible.

La réinoculation devenue impossible de dehors en dedans, est toujours possible de dedans en dehors, par embolie virulente.

Existe-t-il une immunité anti-syphilitique vraie ?

L'immunité héréditaire, dit S., est admise plutôt par tradition que par rai-

son scientifique, et il se range à l'avis de Neisser, d'après lequel nul individu n'est réfractaire à la syphilis, de par une immunité innée, de par un privilège originel.

Microbe. Sérothérapie. — A ce point de vue, la science n'a encore fourni que des résultats négatifs. Le microbe de la syphilis est encore inconnu ; l'existence d'une toxine syphilitique est encore à prouver. Parmi les noms des auteurs qui se sont occupés de cette question, il faut citer ceux de Lustgarten, Justin, Bosc, Max Schüller, Borel, Cornil, Renaut, etc.

Les essais de sérothérapie n'ont donné jusqu'à ce jour aucun résultat. Citons à leur propos : Kollmann, Richet et Héricourt, Feulard, Tommasoli, Tarnowsky, Bœck, Cottrel, etc.

*
* *

La sérothérapie n'a donc encore pu remplacer le traitement mercuriel. L'auteur fait au sujet du mercure les remarques suivantes.

Le mercure ne neutralise pas le germe virulent. En effet, des syphilomes ulcéreux restent inoculables et contagieux même chez un syphilitique traité par le mercure. Conséquemment, ce métal n'a pas de valeur prophylactique. Le mercure n'empêche pas la roséole et les autres manifestations spécifiques d'apparaître, les ouvriers des mines de mercure, intoxiqués par ce métal, de contracter la syphilis.

Le mercure n'a pas une action parasiticide. Il agit, lentement, et probablement d'une façon indirecte par renforcement des moyens de défense de l'organisme.

Les histologistes ne sont pas d'accord sur le mode d'action du mercure. Pour Justus il aurait une action élective sur les cellules des lésions syphilitiques, il relèverait le taux de l'hémoglobine du sang, certains ont ajouté que les spécifiques résistent mieux à l'intoxication mercurielle que les hommes sains. Mais d'autres (Oppenheim et Lowenbach, Colombini, etc.) n'ont constaté aucune influence favorable du mercure sur le sang, ce médicament n'empêche pas l'anémie des syphilitiques.

L'iodure de potassium agit de la même façon que le mercure : en renforçant les moyens de défense de l'organisme.

Ces deux médicaments n'agissent donc pas sur le virus. D'ailleurs, on sait que les lésions syphilitiques humaines guérissent spontanément.

Chez les animaux, l'immunité naturelle est absolue.

Immunité des animaux. — Tous les produits syphilitiques ont été inoculés de toutes les manières possibles aux animaux. Un grand nombre d'espèces animales ont été mises en expérience par les savants. De 1818 à 1902, tous ces travaux ont abouti à des insuccès.

En cette dernière année, Neisser ayant inoculé 18 porcs obtint un succès (1) Mais l'identification des lésions produites avec celles de la syphilis n'a pas été démontrée.

Le singe contractant un certain nombre des maladies qui frappent l'homme (tuberculose, chancre mou, etc.), a été l'objet d'un grand nombre d'expériences, mais aucun résultat concluant n'a été observé.

(1) Le travail où Neisser donne la relation de ses expériences a été publié dans le n° 3, mars 1903 de la *Revue pratique des maladies cutanées* (Traduction du Dr René Martial). Les planches se rapportant à cet article ont été reproduites dans le n° 4 du même journal, même année.

Les singes anthropoïdes et l'homme. — En 1903, Metchnikoff se basant sur les expériences de Grüenbaüm (Liverpool) lequel a démontré la parenté sanguine de l'homme et des singes anthropoïdes, a réussi à inoculer la vérole au chimpanzé. La célèbre communication faite par Roux et Metchnikoff à l'Académie de Médecine, en juillet 1903, est encore présente à tous les esprits (1). La syphilis évolua sur le terrain chimpanzé comme sur un homme. C'est l'inoculation épidermique qui avait été pratiquée près du repli du capuchon clitoridien.

Ce chimpanzé eut non seulement un chancre typique, mais ultérieurement des syphilides jusqu'au nombre de 15, une polymicro-adénopathie dans les aines, les aisselles, la rate était augmentée de volume.

L'auteur termine en esquissant les problèmes d'anthropologie soulevés par ces études sur la syphilis. R. M.

Ch. G. Cumston. *Quelques remarques sur la syphilis hépatique au point de vue chirurgical.* Revue française de médecine et de chirurgie, 1903, n° 31.

C. rapporte trois observations personnelles, par lesquelles il veut appeler l'attention sur les difficultés du diagnostic entre la syphilis hépatique et les néoplasmes du foie. Une quatrième observation a trait au diagnostic de la syphilis hépatique avec l'ulcère du duodénum.

Dans les trois premières, l'âge des malades, les douleurs, l'ictère, la tuméfaction du foie incitaient à penser à un néoplasme. Dans chacun des trois cas, on intervint chirurgicalement. Chaque fois les tumeurs enlevées, examinées au microscope se trouvèrent être des gommes typiques. Le traitement spécifique fut institué après l'opération et les trois malades ont guéri définitivement.

Dans la quatrième observation, l'opération eut lieu également. On trouva des adhérences dans la région de la vésicule biliaire. Mais cette dernière était saine. Les adhérences au niveau du pylore et du duodénum étaient si épaisses qu'on trouva plus prudent de les respecter. Le traitement spécifique fut donné et le malade a guéri. Ainsi fut confirmé le diagnostic hésitant d'ulcère syphilitique du duodénum (2). R. M.

Lannelongue. *Syphilis osseuse héréditaire tardive, type Paget. Types infantile et adolescent, types de l'adulte et du vieillard.* Le Bulletin médical, n°s 15 et 16, février 1903.

Historique. — James Paget, dans un premier mémoire paru en 1876, cite Wrang (1867) Wilkes (1868) Rullier (1812) comme ayant seuls avant lui fait allusion, dans leurs travaux, à l'affection qu'il décrit lui-même. Le deuxième mémoire de Paget vit le jour en 1882. Depuis lors sont venus les travaux de Lancereaux (1883), Vincent (1884) Pozzi (1885), P. Marie (1886), Roggier, Richard, Lunn, Goodhast, Robinson, etc. En 1890, Thibierge met au point la question, puis vinrent la thèse de Joncheray et une clinique de Dieulafoy.

Symptomatologie. — I. *Types des adultes et des vieillards.* — Les faits dominants sont la déformation des os et les attitudes qui en découlent.

(1) V. *La Revue Pratique.* n° 9, septembre 1903.
(2) Rapprocher de ces faits l'analyse du travail de Flores Simionescu parue dans le précédent numéro de la *Revue Pratique.*

Dans la forme extrême, l'attitude du malade est presque simiesque. L'individu n'est pas soudé, mais tassé sur lui-même, la tête et le tronc inclinés vers le sol ; les membres inférieurs demi-fléchis, les jambes amaigries et incurvées, les bras tombants. Les talons se touchent, les genoux sont très écartés. Le tibia affecte l'aspect du fourreau d'une lame de sabre. Sa crête est épaissie surtout au niveau de la diaphyse.

Le fémur est convexe, arrondi, plein d'inégalités raboteuses, les trochanters plus saillants, dès lors le bassin paraît plus large.

Aux pieds : quelques hyperostoses, rien aux mains.

Les avant-bras sont gonflés et déformés : le cubitus dans le haut, le radius dans le bas. Le bras est dévié en dehors, l'humérus augmenté de volume soit en partie, soit totalement. Le coude est en légère flexion.

Dans son ensemble, le rachis est incurvé en avant. Les côtes sont épaissies tassées, leurs contours sont augmentés, le thorax rentre, en quelque sorte, dans l'abdomen.

Les crêtes iliaques épaissies sont déjetées en dehors.

Le cou est court, incliné en bas, se relève difficilement. Le crâne est trop gros pour la face, le malade fait la remarque classique que d'une année à l'autre son chapeau est devenu trop étroit.

La face est anormale, asymétrique, les os malaires sont épaissis, le maxilaire tuméfié à sa partie inférieure. Le malade regarde en bas.

Les signes fonctionnels découlent naturellement de toutes ces déformations. Les malades passent leur temps assis ou couchés.

A cette période, les douleurs sont peu marquées.

Dans les formes de moyenne intensité, la maladie progresse par à coups. Les déformations sont moins accentuées, le sujet vaque à ses occupations. Mais il éprouve des douleurs vives, surtout dans les jambes. Ces douleurs sont *ostéocopes*.

Enfin il existe une forme localisée à un petit nombre d'os (tibia, fémur).

Evolution. — « Le mal progresse lentement, dit Paget, sans influencer la santé générale. » Les douleurs ou les névralgies débutent et sont attribuées à toute autre cause (rhumatisme, etc.). Le gonflement des os survient seulement plus tard et sans douleurs. Cette période peut durer jusqu'à 15 ans avant que le malade ne consulte. Après, il y a des poussées de douleurs et de gonflement osseux intercalées. A quarante ans, le crâne grossit, à quarante-six surviennent les douleurs fulgurantes, à cinquante seulement, les déformations des tibias. L'intelligence est conservée.

II. *Types infantile et adolescent*. — Chez les enfants et les adolescents, on observe la myélo-ostéo-périostite déformante, d'origine hérédo-syphilitique. Elle se présente : tantôt sous l'aspect d'une ostéo-périostite gommeuse superficielle, simple ou multiple tantôt, le mal est diffus, intéressant toute l'étendue d'un os long ; il ne suppure presque jamais. C'est une périostite diffuse, continue et progressive, à marche intermittente et avec poussées. Elle peut s'arrêter de longues années pour reprendre ensuite, un grand nombre d'os sont attaqués. Mais les lésions doivent être recherchées avec soin en dehors de l'os sur lequel l'attention est tout d'abord appelée — en général, — le tibia — la maladie en frappe beaucoup d'autres d'une manière insidieuse au début.

Evolution immédiate. — Le début a lieu à l'âge de 4 à 5 ans, et surtout de 8 à 15 ans. Les douleurs, d'ordinaire localisées au tibia, attirent d'abord

l'attention ; puis le gonflement arrive. Il peut y avoir un peu de fièvre au début. Les douleurs sont surtout vives la nuit. Plusieurs os se prennent et se tuméfient en même temps.

Une fois les déformations établies, il n'y a plus de différence entre les enfants, les adolescents et les gens âgés. Ce sont les mêmes déformations et les mêmes attitudes.

Le repos modifie cette évolution, et le traitement l'arrête. Tout ce qui est aigu disparaît, mais les déformations persistent.

Evolution lointaine. — Que deviennent par la suite ces malades ? L. les divise en deux catégories !

1° Un premier groupe comprend des sujets très déformés, abordant la vie dans des conditions physiques défectueuses. Ils ne sauraient exercer une profession fatigante. Ils sont exposés à des récidives aiguës, douloureuses, longtemps après l'enfance.

2° Dans le second groupe, L. range ceux qui n'ont eu que des déformations osseuses minimes, partielles. Pendant la période virile, l'organisme se défend bien contre les accidents de cette syphilis atténuée et qui n'aboutit que très rarement à la gomme et à la nécrose des tissus. A partir de quarante ou quarante-cinq ans, les manifestations reparaissent objectives et fonctionnelles d'abord, puis tout à fait déformantes.

Les professions très fatigantes y prédisposent. On pourrait soutenir, ajoute l'auteur, que l'ostéite déformante des gens de cinquante ans est la première manifestation de la syphilis héréditaire.

*
* *

Anatomie pathologique et mécanisme des déformations. — Il y a ostéite, mais contrairement à l'opinion ancienne, cette ostéite n'est jamais raréfiante. Même au niveau des points les plus épaissis, on trouve l'os ancien dans presque toute la hauteur. Il y a, au contraire, formation de nouvelles couches hyperostosiques. A partir du bulbe, il se fait un nouvel os irrégulier, modifiant la crête tibiale. Ce sont des masses surajoutées sur l'os ancien et en continuité avec son tissu. Cette surproduction se fait lentement et d'une façon intermittente. Pour expliquer le siège d'élection des lésions aux membres inférieurs, L. admet l'influence du poids du corps, de la marche, de la fatigue. En ce qui concerne la forme des lésions, L. a remarqué que le développement est plus gros et les courbes beaucoup plus prononcées, là où il n'y a pas d'insertion musculaire.

Nature de la maladie de Pajet. — Après un court historique concernant les opinions antérieurement émises, l'auteur déclare que dans sa pensée, la cause unique de la maladie de Pajet est la *syphilis héréditaire*. L. montre pourquoi dans les observations peu nombreuses actuellement connues (soixante environ), il a été impossible de dépister la syphilis héréditaire par simple interrogatoire. Les malades l'ignorent et l'ont toujours ignorée. Ce n'est qu'en recherchant sur les malades eux mêmes les stigmates de la syphilis héréditaire qu'on pourra faire le diagnostic. Or, c'est seulement aujourd'hui que l'on commence à être fixé sur les symptômes de cette syphilis. Quoi d'étonnant que Paget et ses successeurs n'aient pas songé à la syphilis. D'autre part, les lésions osseuses sont au début invisibles si on ne les recherche pas avec soin. Or, peu de malades ont été vus au début.

Les seuls caractères que l'on retrouve dans les observations antérieures et qui auraient pu mettre sur la voie du diagnostic étiologique, sont la migraine et le rhumatisme sous forme de douleurs dans les membres (jamais articulaire) aiguës ou chroniques. Ce sont les signes ordinaires des hyperostoses des os longs et du crâne.

L. fait remarquer que, sauf ces accidents, la maladie de Paget se développe avec un état général bon. Or, que se passe-t-il chez les sujets jeunes atteints de syphilis héréditaire reconnue? Ils ne présentent d'autre symptôme qui les arrête que de la douleur et un gonflement, avec de la réaction locale. La tuméfaction peut même acquérir d'assez grandes dimensions sans aucune souffrance et sans éveiller l'attention de personne.

Ces enfants guérissent. Plus tard, à quinze ans, ils éprouvent des douleurs qualifiées de rhumatismales, des épaississements diaphysaires se produisent, à peine visibles.

Ce sont ces formes très diverses de la syphilis infantile qui peuvent tourner plus tard à la maladie de Paget, avec le concours de circonstances adjuvantes.

Le diagnostic est difficile. En tout cas il faut soumettre les sujets au traitement ioduré, qui, dans ces cas sera la pierre de touche et qui peut améliorer les malades.

Conclusions. — L. dit qu'il envisage la maladie de Paget comme étant de nature syphilitique, qu'elle répond à une forme très limitée et très restreinte de la syphilis héréditaire de l'adulte. Il y a un lien de continuité entre les affections osseuses de l'enfance, de l'adolescence et celles des adultes et des vieillards.

L. ajoute qu'il faut informer les parents de la maladie de leur enfant en insistant sur l'efficacité, l'inocuité et les bienfaits d'un traitement prophylactique.

Ce traitement sera au moins un traitement ioduré continué par périodes après l'adolescence et durant l'âge adulte même chez les sujets qui n'ont pas d'accidents, et mieux, un traitement par l'huile grise et le bi-iodure chez les enfants et les adolescents.

L. termine en donnant trois observations de la maladie de Paget et en signalant les bons résultats obtenus par le traitement spécifique dans la troisième observation. R. M.

Fournier. *A propos de la maladie de Paget considérée comme manifestation tardive de la syphilis.* Le Bulletin médical, n° 26, 27 mai 1903.

Dans ce travail, F. reprend les idées que Lannelongue a émises dans les leçons ci-dessus analysées, et discute la question de savoir s'il faut conclure à l'identité d'origine des ostéopathies syphilitiques de l'enfance et de la maladie de Paget.

F. rappelle brièvement les caractéristiques des ostéopathies de l'hérédo-syphilis lorsqu'elles se manifestent sur l'enfant : prédilection particulière pour certains os, ostéopathies multiples, stade de douleurs prémonitoire, caractère massif des hyperostoses, déformation consécutives et particulièrement tibia en fourreau de sabre ou tibia Lannelongue.

Retrouve-t-on oui ou non dans les ostéopathies décrites sous le nom de maladie de Pajet ces particularités ?

Oui et toutes.

Une telle analogie ne suffit-elle pas pour établir une réelle et forte présomption en faveur de l'idée qui tendrait à réunir ces deux états morbides et à en faire l'expression double d'une seule et même maladie ? Evidemment si.

« Mais, ces considérations, après plus ample réflexion, sont impuissantes à démontrer que la maladie de Pajet est le produit de l'hérédo-syphilis.

Pour que cette démonstration soit acquise scientifiquement, il faudrait :

« D'une part, un malade affecté d'ostéopathies répondant d'une façon bien certaine au type des lésions de Paget.

« Et d'autre part, des antécédents d'hérédo-syphilis incontestablement établis sur ce malade, cela soit de par la constatation sur lui de stigmates avérés d'hérédité syphilitique, soit, mieux encore (car c'est là le critérium par excellence en l'espèce), de par la syphilis avérée des ascendants, avérée d'après des témoignages bien authentiques ».

Or, nous ne possédons pas un tel fait. Force est donc de nous contenter des faits approchant de cet idéal. F. rapporte alors l'histoire d'une famille, où le père serait mort encore jeune d'une « maladie du cerveau », comprenant quatre enfants : deux filles adultes, très petites, grêles de corps et deux garçons adultes (39 et 52 ans) petits, ratatinés, le plus jeune atteint d'hyperostoses tibiale et claviculaire, le plus âgé de maladie de Paget.

Cette observation cadre bien avec les faits exposés par Lannelongue, mais après tout il lui manque l'attestation de syphilis des ascendants. Cette dernière est toujours très difficile, pour ne pas dire impossible, à mettre en évidence.

* * *

F. signale deux objections que l'on fera à la théorie de Lannelongue : 1° l'hérédo-syphilis à soixante ans est impossible. A quoi F. répond qu'elle est susceptible d'apparaître à tout âge ; 2° le traitement spécifique ne guérit pas la maladie de Paget, donc elle n'est pas syphilitique. F. répond, d'accord avec Lannelongue, par l'argument des lésions confirmées.

Mais, d'ailleurs, il n'est pas nécessaire que la maladie de Paget, soit curable par le traitement spécifique pour qu'elle soit syphilitique. Il existe des maladies connues aujourd'hui pour être d'origine spécifique et sur lesquelles le traitement n'influe pas (tabès, paralysie générale, syphilide pigmentaire du cou, leucoplasie, exostose tabétique).

* * *

F. ajoute avec Lannelongue, qu'il importe que le malade affecté de syphilis héréditaire soit prévenu de son état syphilitique et en soit conscient.

Dans son intérêt personnel, en vue du traitement, dans l'intérêt général, en vue du mariage, cette règle doit être suivie.

Suivant le cas, le médecin s'adressera au malade ou à ses parents, il engagera ces derniers à prévenir à temps l'enfant lorsqu'il sera grand afin de sauvegarder son avenir.

S'adressant au sujet lui-même, F. recommande cette formule : « Vous avez la syphilis », de préférence à celle-ci : « Vous avez la syphilis, que vous tenez de vos parents ».

R. M.

Imprimerie de l'Institut international de Bibliographie de Paris. — N° 1618.

REVUE PRATIQUE

DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES

Editorial

La mort de Finsen. — Je veux apporter ici un hommage à l'homme qui vient de mourir, si jeune encore, après avoir fait des découvertes qui avaient dépassé à juste titre les frontières de sa patrie et les limites du milieu médical. Depuis des années, Finsen, atteint d'une maladie mortelle, luttait pour vivre avec une indomptable énergie : il vivait pour continuer l'œuvre à laquelle il avait attaché son nom.

Ceux qui ont compris la genèse, la méthode et le but des travaux de Finsen ont admiré la ténacité avec laquelle, parti de recherches d'ordre physiologique, il a poursuivi son but sans trêve. C'est aussi, et par dessus tout, la conscience qu'il a apportée dans toutes ses recherches et qui a été récompensée puisqu'elles ont abouti. Il n'y a peut-être rien d'inexact ou d'exagéré dans tout ce qu'il a écrit, et je ne connais pas d'auteur, en médecine, auquel j'oserais adresser un tel éloge.

Impressions de Congrès. — Le Congrès de Dermatologie et de Syphiligraphie qui vient de se tenir à Berlin, du 12 au 17 septembre, a eu un éclatant succès, si l'on en juge par le nombre des congressistes, la présence de la plupart des dermatologistes connus non seulement en Allemagne, mais en dehors des pays allemands, le nombre des communications qui étaient annoncées. Des Congrès semblables ont déjà eu lieu à Paris en 1889 et 1900, à Vienne en 1892, à Londres en 1896. Le prochain se tiendra à New-York en 1907 ou 1908. La science ne connaît plus de distances. Les Congrès de Médecine, si nombreux aujourd'hui, donnent peu à peu aux sciences médicales un caractère international. Ils rapprochent les hommes et permettent de confronter les idées. Ils font disparaître les difficultés qui sont dues à des différences de langage. Ils développent l'esprit critique des uns et des autres, en obligeant des esprits de forme et d'éducation différentes à étudier un même sujet. Des recherches faites par des auteurs allemands éclairent celles que font des auteurs français et *vice versa*. Les sujets principaux de chaque branche de la médecine y sont étudiés en commun.

Les organisateurs des Congrès ayant dû rechercher à l'avance

les questions d'intérêt général, celles sur lesquelles un accord est nécessaire ou possible, le mouvement scientifique a pris peu à peu dans tous les pays une forme parlementaire et les Congrès sont la manifestation la plus importante du parlementarisme scientifique.

Ils ont bien quelques défauts, comme les meilleures choses du monde, et rien n'oblige à ne pas en parler. En fait, le but de tout Congrès devrait être uniquement d'ordre scientifique. Un Congrès de Dermatologie devrait proposer à la discussion les sujets les plus importants de la Dermatologie et de la Syphiligraphie à l'époque où il doit se tenir et faciliter cette discussion le plus possible. Mais, par malheur, les médecins ne sont pas de simples savants et ne vivent pas dans l'abstraction pure; ceux qui viennent à un Congrès n'ont pas le seul désir de travailler en commun à la solution de questions scientifiques, mais sont attirés également par les attraits du voyage, de l'aimable réception qui les attend, des relations agréables qu'ils pourront se faire, et aussi par la préoccupation de se mettre en évidence. Et chacun apporte dans sa valise de voyage un ou plusieurs travaux sur des sujets qu'il a étudiés. L'auteur de ces lignes n'avait pas manqué de faire comme tous. Comme nous l'avons vu à Berlin (et toutes les fois que de nombreux médecins se réunissent, il en est de même), un nombre excessif de communications est annoncé, le temps trop court oblige les présidents de séance à limiter la durée de la discussion des questions générales, à supprimer la lecture d'un grand nombre de communications, à ne permettre la discussion sérieuse d'aucune.

La discussion des questions générales mise à l'ordre du jour était, au Congrès de Berlin, rendue un peu difficile par la manière dont elles avaient été posées. La plupart étaient trop vastes pour pouvoir être étudiées en commun avec fruit. En ce qui concerne, par exemple, l'épitheliome de la peau, des communications intéressantes furent faites au Congrès, sur l'histologie des épithéliomes cutanés, sur la présence de figures parasitaires ou pseudo-parasitaires dans les lésions, sur des épidémies de cancer chez les souris, sur le traitement des épitheliomes. Il est évident qu'une seule de ces questions aurait pu être discutée utilement en trois ou quatre heures.

Pour être fructueuse, une discussion, au cours d'un Congrès, devrait porter sur un sujet limité autant que possible et n'exigeant pas de compétences trop spéciales. Il faudrait que les rapports soient imprimés et remis à l'avance aux membres du Congrès, enfin, que les paroles prononcées dans une langue par les orateurs inscrits, soient résumées dans les autres langues employées au Congrès.

En ce qui concerne les communications, il faudrait ou les supprimer, ou les laisser seulement se produire hors séance. Rien n'empêche les dermatologistes qui ont une communication à faire, d'inviter les membres du Congrès à venir l'entendre, et d'engager avec eux une

discussion sur le sujet. Les organisateurs du Congrès pourraient donner dans ce but toutes les facilités nécessaires. Ce procédé permettrait de faire une sélection entre les travaux, et découragerait les dermatologistes peu assurés d'attirer des auditeurs; il obligerait les autres à plus de travail et à un plus grand effort pour mettre en relief l'intérêt de leur travail.

Ces observations, que je soumets aux organisateurs du Congrès de New-York, hommes d'initiative et qui n'ont pas le respect aveugle des traditions, ne s'adressent pas d'une façon particulière au Congrès de Berlin; elles concernent aussi bien ceux qui l'ont précédé. Je tiens à constater l'importance du dernier Congrès, la générosité de l'accueil qui a été fait à tous les membres, le dévouement des organisateurs, et à déclarer combien j'ai dû, pour ma part, admirer l'effort fait par les dermatologistes allemands et la part prépondérante qu'ils prennent au progrès de notre science.

J'espère pouvoir parler, dans le prochain numéro, du travail de Brocq, analysé aujourd'hui, et de la critique qu'en a faite Blaschko et dont nous donnons la traduction.

LEREDDE.

Une nouvelle conception des maladies cutanées? (1)

par **A. BLASCHKO** (2).

S'il est vrai que l'histoire est constituée par une série de mouvements en sens contraire, ce mot est particulièrement applicable à l'histoire de notre science, et lui sera probablement applicable aussi longtemps que la Dermatologie subsistera comme science. Pendant des siècles, la théorie des diathèses a, eu, dans l'esprit des médecins et du public

(1) NOTE AU LECTEUR.— Ce travail est un essai critique sur le mémoire de Brocq intitulé : Conception générale des Dermatoses, paru dans les *Annales de Dermatologie*, en mars et avril 1904 et longuement analysé dans le présent numéro de la *Revue Pratique*. Le travail de Blaschko a été publié dans les *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. LXXI, fascicules 2 et 3 réunis.

Pour bien le comprendre, il est nécessaire au lecteur de se reporter, ainsi que le fait Blaschko lui-même, aux travaux antérieurs de B. et notamment à celui intitulé : « L'eczéma considéré comme une réaction cutanée. L'eczéma suivant les âges », dont l'analyse a été faite dans le n° 3-1904 de la *Revue Pratique*. Dans le même journal on trouvera, touchant ces questions importantes, dans le n° 2-1904 l'analyse du travail de B. sur les « Eruptions intermédiaires au pityriasis rosé de Gibert et aux séborrhéïdes psoriasiformes... » et son commentaire (*in* Editorial) ; dans le n° 3-1904, l'analyse ci-dessus signalée et un nouveau commentaire (*in* Editorial) ; enfin dans le n° 5 de la même année, l'analyse d'un article de Mantoux, élève de B. sur les : « Réactions cutanées, réactions caféiques ».

Le groupement de ces travaux et des critiques qui s'y rapportent mettront le lecteur à même d'apprécier les arguments présentés de part et d'autre. R. M.

(2) Traduit de l'allemand par le Dr René Martial.

une valeur illimitée. Elle prenait précisément son plus solide point d'appui dans la pathologie dermatologique. Les dermatoses étaient les résultats, les produits visibles et palpables des diathèses. Mais la théorie des diathèses fut ébranlée par les progrès victorieux de l'anatomie pathologique. Bichat, Rokitansky, Virchow : ces trois noms marquent les trois étapes que parcoururent méthodiquement la pensée et l'observation dans la médecine scientifique, au cours des deux premiers tiers du XIX[e] siècle. Mais, dès la seconde moitié du même siècle, Hebra commença à édifier sa puissante école. En contradiction voulue avec la théorie des diathèses qui ne trouvait pas dans le tégument lui-même la raison suffisante des dermatoses, mais la recherchait dans le sang et les liquides de l'organisme, se dresse l'enseignement de Hebra, localisant strictement la maladie à l'organe. La peau, en tant qu'organe malade devint — à peu d'exceptions près — libre de tout lien avec les autres viscères, les modifications pathologiques intra-cutanées furent étudiées minutieusement, les causes de ces modifications furent, autant que possible, déterminées dans et sur la peau même, sans le secours d'une cause éloignée. Tandis qu'en Allemagne et en Autriche, la théorie localisatrice était généralement adoptée et que pratiquement, des traitements locaux étaient presque exclusivement employés en France, la théorie diathésique trouvait en Bazin un interprète de talent dont les leçons furent acceptées presque universellement en théorie comme en pratique.

Cependant, même en France, la théorie des diathèses semblait appelée à disparaître. La traduction du livre de Kaposi, par le plus illustre élève et propre successeur de Bazin, fut le signal de la victoire de l'anatomie pathologique dans la Dermatologie française. Les célèbres annotations du traducteur indiquent la tentative de sauver ce qui, dans la théorie diathésique, conservait encore de la valeur, au milieu de l'envahissement de la dermatologie allemande, froide, précise.

La victoire de la théorie localisatrice eut des conséquences éloignées.

Quand, en 1887, Unna parut avoir démontré que l'eczéma était une maladie parasitaire, il sembla que désormais les dermatologistes n'eussent plus à se préoccuper du reste de l'organisme ni des processus morbides autres que ceux de la peau. La théorie localisatrice a atteint son apogée avec Sabouraud. Celui-ci n'admet pas seulement l'eczéma comme d'origine parasitaire, mais encore : le pityriasis, la séborrhée, la pelade, le psoriasis, etc. ; il présenta l'histopathologie des dermatoses comme la réaction de l'organe cutané contre les organismes envahisseurs et rejeta la théorie diathésique dans son ensemble comme insoutenable et non scientifique.

Quatre ans sont passés depuis lors, et de nouveau, apparaît en

France, dans la personne de Brocq, descendant scientifique direct de Bazin, un nouveau, intelligent, spirituel, et habile défenseur de la théorie des diathèses.

Brocq avait déjà exposé d'une façon détaillée ses vues, dans différentes publications, mais il les a publiées, dans leur ensemble, dans les *Annales de Dermatologie*, numéros de mars et avril 1904. La situation prépondérante de Brocq au milieu des dermatologistes français, la façon de programme comprise dans ce titre « Conception générale des dermatoses », titre sous lequel il publie ses opinions, justifient pleinement notre entreprise de faire connaître ce travail à nos collègues allemands, au moins dans ses grandes lignes.

A côté des dermatoses pures, proprement dites, qui sont dues à des causes bien connues et déterminées, il y a, selon Brocq, un bien plus grand mombre de *réactions morbides* de la peau. Ces réactions sont caractérisées par ce fait qu'une seule et même cause, chez des hommes différents et même chez un seul sujet peut déterminer en différents moments des réactions tout à fait diverses, tandis qu'une seule et même réaction morbide, chez des sujets différents ou même chez un seul et même homme peut être la conséquence de causes tout à fait hétérogènes. Ces réactions morbides qui ne sont pas seulement susceptibles de se succéder, mais peuvent aussi se combiner, et entre lesquelles trouvent place d'innombrables formes de passage, sont donc influencées dans leur aspect visible beaucoup moins par la cause morbide momentanément agissante que par la prédisposition morbide ou diathèse du patient. La race et la famille ne sont pas les seuls éléments à envisager dans la manifestation réactionnelle, mais aussi toutes les circonstances qui pendant la vie intra-utérine ont exercé une influence défavorable sur la mère et sur le fœtus, ainsi que l'admet Brocq : l'état de santé des parents au moment de la conception, celui de la mère, son genre de vie, ses incidents psychiques pendant la grossesse, l'alcoolisme, le caféisme, les diverses intoxications, une hygiène défectueuse, la malaria, l'action de maladies aiguës intercurrentes, des affections nerveuses, tout cela suffit d'après Brocq, pour rendre la peau chez l'enfant, capable de dermatoses, en particulier d'affections prurigineuses.

Tout aussi sûrement que des enfants peuvent hériter de leurs parents, la diathèse lymphatique, laquelle se manifeste par des coryzas chroniques, des amygdales hypertrophiées, des végétations adénoïdes, de l'hypertrophie de la lèvre supérieure, des engelures, de l'acro-asphyxie, de l'adénopathie, des otites purulentes, des maladies du tissu conjonctif, de phlyctènes épidermiques, de la pyodermie, de l'impétiginisation des dermatoses, et de la tuberculose, tout aussi fatalement les enfants peuvent-ils hériter de leurs parents la diathèse arthritique : cette dernière se révèle par : de la tendance à l'asthme, des calculs

biliaires et rénaux, des migraines, des coliques intestinales, la goutte, l'eczéma, etc.; ou la diathèse herpétique, état dans lequel la peau, lorsqu'elle est le *locus minoris resitientiæ*, devient le siège des manifestations herpétiques visibles. De même, il existe aussi une diathèse nerveuse et toutes ces diathèses peuvent se combiner entre elles.

Il y a plus. Il n'est pas nécessaire d'hériter telles diathèses, elles peuvent être acquises au cours de l'existence. Une mauvaise hygiène générale, la vie dans les grandes villes, le surmenage dans le travail ou dans le plaisir, une nourriture exagérée, rare ou insuffisante, des accidents, des rêves, les diverses affections organiques, le diabète, la syphilis, la tuberculose, etc., suffisent à créer une diminution dans la force de résistance. Les différentes saisons, le climat, la température, la pression barométrique, les excès sexuels, les excès nutritifs, le surmenage, les excitations psychiques, etc., peuvent amoindrir encore, passagèrement, cette force de résistance. Entre les divers organes isolés peut s'installer un véritable balancement; tantôt ce sont les nerfs, tantôt le tube digestif, tantôt l'appareil respiratoire, tantôt la peau qui deviennent le *locus minoris resistentiæ* et réagissent à une irritation venue du dedans ou du dehors. *La stricte observation clinique enseigne!* que chez un goutteux avéré, souffrant depuis longtemps d'un calcul ou de goutte articulaire, ces manifestations morbides peuvent varier et qu'à leur place peut apparaître des éruptions aiguës érysipelatoïdes, lichenoïdes ou eczémateuses tenaces.

Inversement, la disparition subite d'une ancienne affection cutanée peut, chez ces malades, être accompagnée de manifestations viscérales. Cela est particulièrement vrai en cas de suppression subite de la séborrhée et de l'hyperidrose (sueur des pieds !!).

L'histoire de la vie d'un arthritique nerveux peut, d'après Brocq, se décrire ainsi :

« L'arthritique nerveux, issu d'arthritiques, habitant la ville, aura pendant sa première enfance un eczéma plus ou moins suintant, plus ou moins impétigineux ou papulo-vésiculeux, suivant qu'il sera plus ou moins teinté de lymphatisme ou de nervosité.

« Dans la seconde enfance, l'eczéma disparaîtra parfois ; il sera remplacé par des crises d'urticaire pure, ou par des troubles viscéraux, ce qui est beaucoup plus fréquent; ce seront des manifestations congestives du côté de la muqueuse naso-pharyngée, des végétations adénoïdes, des accès de rhino-bronchite spasmodique, des crises de gastro-entérite, des engelures, etc.

« Adolescent, il aura des céphalées, des crises de mélancolie : l'acné et la séborrhée feront leur apparition.

« Jeune homme, il aura de l'asthme vrai, de la neurasthénie, et la séborrhée commencera son œuvre de dépilation.

« A l'âge adulte, ces manifestations diverses augmenteront d'intensité, se préciseront, ou seront remplacées par une séborrhéide tenace, par une névrodermite chronique circonscrite, ou par des crises viscérales, migraines, névralgies diverses, dyspepsies, coliques hépatiques ou néphrétiques, crises de rhumatisme ou de goutte vraie.

« Vieillard, il aura les diverses manifestations de l'artériosclérose confirmée, ou bien il présentera l'une des grandes maladies prurigineuses de la vieillesse, prurit sénile pur ou prurit avec manifestations apparentes d'eczéma. »

Mais, quelles sont ces réactions cutanées ?

Brocq en distingue deux espèces. Dans la première catégorie se rangent les dermatoses débutant avec du prurit : prurit, urticaire, prurigo, eczéma pur, lichen simplex, maladie de Dühring, pemphigus et toutes leurs formes combinées et de passage. Dans la seconde catégorie, on trouve les maladies de la peau non prurigineuses : érythème, herpès, dermatites exfoliatrices, pityriasis rubra, psoriasis, parapsoriasis, pityriasis rubra pilaire, œdème circonscrit, nodosités arthritiques, dermographisme, maladie de Raynaud, pityriasis rosé, séborrhéides et lichen plan. Suivant que la peau d'un individu est prédisposée à l'une ou l'autre espèce, elle réagit aux différentes irritations par l'une de ces maladies.

Mais, même un certain nombre de maladies parasitaires sont influencées dans leur éclosion par des prédispositions morbides. « En effet, la clinique nous apprend qu'un sujet peut, pendant une ou plusieurs années de son existence, réagir sous l'influence des causes morbides diverses qui agissent sur lui par des poussées de furoncles ou par des anthrax : qu'il mange trop de viande, qu'il commette un écart de régime, qu'il se surmène, qu'il subisse un choc moral, etc., et l'anthrax apparaîtra.

. . . .

« Il en est de même de l'acné, en particulier de cette acné spéciale à gros éléments, profonde, si rebelle chez les femmes entre vingt et quarante ans, et qui siège au menton, plus rarement au nez et aux joues : les écarts, de régime, le contact des agents atmosphériques, les troubles gastro-intestinaux, la constipation habituelle, les congestions utérines et péri-utérines, surtout les émotions nerveuses, etc., peuvent en provoquer des poussées.

. . . .

« Un individu peut donc être orienté pendant une partie de son existence dans le sens acné, séborrhéides, furonculose, etc., de même qu'il peut être orienté dans le sens urticaire ou eczéma.

. . . .

« Pendant que le goutteux larvé est orienté dans le sens furonculose, il n'a pas d'ordinaire d'autres manifestations de sa goutte ; dès

qu'il cesse d'être prédisposé aux furoncles, il voit revenir d'autres accidents morbides tels que les accès d'asthme, les migraines, la gravelle, etc. »

Brocq appelle le facteur étiologique provoquant le plus souvent l'éruption : *la dominante étiologique*. Elle est d'une grande importance, car elle détermine la thérapeutique. En quoi consiste cette dernière? Avant tout : éloignement des grandes villes, du milieu, des occupations. Les prurigineux tirent le plus grand profit d'une cure d'altitude à 800-1400 mètres. Maints séjours ont une influence surtout calmante, souvent un simple séjour à la campagne suffit; en d'autres cas il faut la mer, qui a cependant la réputation d'être excitante. Nous avons vu que, les réactions cutanées sont presque toujours sous la dépendance d'intoxications accidentelles ou d'auto-intoxications; par conséquent, dans les cas légers, le régime végétarien, une diète lactée plus ou moins absolue, Vichy, des laxatifs, des dépuratifs (pensée sauvage, etc.), seront prescrits.

Dans les cas graves généralisés d'eczéma, de prurigo, de lichen : la diète lactée absolue : 2-3 litres de lait pur par jour, une tasse toutes les demi-heures, après chaque tasse laver la bouche avec de l'eau de Vichy et en boire une gorgée ; en outre, le matin et le soir, un grand lavage d'intestin avec 1 litre ou 1 litre 1/2 d'eau bouillie, repos absolu au lit dans une grande chambre, bien aérée, à la température de 17 à 18° centigrades. La thérapeutique locale est indifférente : poudre d'amidon ou de talc, onctions d'axonge, éviter l'eau autant que possible, si cela est nécessaire se nettoyer avec du cold-cream, de l'eau bouillie ou une décoction de camomille.

Cette esquisse du travail de Brocq, dont la lecture est rendue très instructive par une foule de remarques sagaces et de perspectives séduisantes, met en relief en partie des choses nouvelles et en partie des choses anciennes, incontestées et absolument naturelles. La distinction en réactions cutanées et maladies de la peau revient au fond à celle jusqu'à présent adoptée de maladies cutanées idiopathiques et symptomatiques. Un zona arsenical est une affection symptomatique, une réaction cutanée, le zona ordinaire, idiopathique, en particulier le zona épidémique est une maladie *sui generis* reconnaissant une cause morbide spéciale, chimique, physique ou biologique. Personne d'entre nous ne songe à nier l'importance de la prédisposition individuelle en ce qui concerne l'apparition des dermatoses. Cependant nous savons — pour ne rien dire des dermatoses d'étiologie inconnue — que même dans des affections évidemment bactériennes comme l'acné, il y a, à côté des microbes, toute une série de facteurs, en partie encore inconnus, qui agissent. Ils ne sont pas d'une importance primordiale pour la naissance de la maladie, mais ont une importance décisive dans l'ensemble du tableau clinique.

De même, nous sommes habitués depuis longtemps à considérer une grande partie des dermatoses soumises à notre observation non pas comme des entités strictement séparées les unes des autres, mais comme des modifications morbides. Ces dernières, provoquées par les causes les plus variables, affectent chez l'un telle forme, chez l'autre, telle autre forme, et chez un troisième présentent l'aspect d'une forme mixte de passage. L'élève le plus orthodoxe de Hebra est prêt à accepter l'éruption d'une urticaire, d'un érythème exsudatif, d'un herpès par la voie toxique ou autotoxique, grâce à l'action de substances ou de circonstances morbifiques, lesquelles chez un autre homme n'auraient pas provoqué une dermatose, mais de la céphalée, ou chez un troisième un catarrhe intestinal.

Si donc, les conceptions de Brocq nous paraissent cependant étranges, c'est que leur nouveauté ou leur singularité gît toute entière dans ce fait qu'il essaie de présenter comme accessoires, les circonstances étiologiques, distinctives, présidant à la naissance d'une dermatose, tandis que la constitution médicale, le mode réactionnel, l'état actuel du patient sont portés au premier plan comme facteurs actifs ; et que, de plus, il met à la place d'une série d'entités morbides bien caractérisées, perceptibles aux sens, une vue de l'esprit : l'hypothétique diathèse ; cette dernière lui sert de lien entre les états morbides les plus hétérogènes, et sous elle, il range sans autre souci, la presque totalité des dermatoses.

Ce n'est donc pas par hasard, que Brocq laisse tomber les barrières entre les diverses dermatoses et que, glissant et descendant peu à peu, d'analogie en analogie, il en arrive finalement à envisager la suppléance entre des différentes dermatoses vis à vis les unes des autres et par rapport aux maladies des autres organes, comme la règle, et la suppression, c'est-à-dire la guérison de dermatoses comme dommageable en certains cas.

Il n'est pas étonnant, que dans ses mains expertes, les plus vieux fondements de la théorie diathésique, la « materia peccans » la « force morbide » reviennent à la vie, mais il n'est pas étonnant non plus que la plus grande partie de ses allégations soient de pures hypothèses, des possibilités indémontrées par l'observation clinique, ou même pas démontrables du tout. Des possibilités que l'on ne peut souvent pas contester, mais qui sont considérées par lui comme les fondements d'une pathologie scientifique.

Rien ne peut mieux illustrer le caractère hypothétique des conceptions de Brocq, rien ne montre plus clairement combien la spéculation *a priori* et non pas l'observation clinique a contribué à l'édification de sa thèse, que l'introduction de l'eczéma, voire même des eczémas, dans le groupe de ces réactions cutanées variables. Brocq ne se donne pas la peine d'apporter même un seul fait clinique, démontrant sans

détours, la naissance d'un eczéma par cause interne ; pas une seule observation d'un eczéma alternant avec un urticaire, avec un érythème, un herpès ou même une maladie interne, n'est produite, ou de guérison d'un eczéma ayant pour conséquence l'apparition d'une maladie interne ou réciproquement ; et encore, dans un tel cas, aurait-il dû démontrer qu'il ne s'agissait pas d'une succession des faits au hasard, mais qu'un lien étiologique les rattachait entre eux.

Je ne crois pas non plus que le groupe tout entier de maladies que nous embrassons sous le nom d'eczéma doive être considéré comme une maladie engendrée par une cause morbide, unique, spécifique, — et constamment par cette seule cause. Moi aussi, je vois dans l'eczéma une réaction cutanée due à une quantité d'irritations pathogènes. Mais l'observation clinique oblige tout individu, qui n'aborde pas le sujet avec une idée préconçue, à admettre que ces irritations — au moins dans la grande majorité des cas — viennent du dehors. Si je choisis l'exemple de l'eczéma, c'est parce qu'avec lui on peut démontrer le plus facilement à quelle grande erreur on s'expose lorsqu'on abandonne le terrain de l'observation clinique et que notre devoir absolu est de nous en tenir à ce que nos sens perçoivent (1).

A ce sujet, le tableau suivant des circonstances — à ne citer que celles suffisamment connues — dans lesquelles un eczéma reconnaît une cause externe, peut servir de modèle si l'on veut examiner les choses sans idée préconçue :

1° Pour chaque cas d'eczéma on peut déterminer un point de départ certain. Sur le corps, on peut trouver plusieurs de ces points de départ vraiment typiques : *a*) les varices des jambes, *b*) le cuir chevelu, *c*) les plis inguinaux, anaux et fessiers, *d*) les mains, *e*), le visage et en particulier les environs des orifices muqueux et des organes des sens, *f*) la plante des pieds.

D'autres points du corps ne sont presque jamais ou très rarement le point de départ d'un eczéma : la poitrine, le ventre, le dos, les bras, les cuisses, excepté la région inguinale et son voisinage, c'est-à-dire les points qui sont, avec une rareté relative, exposés aux lésions externes.

2° Presque dans chaque cas d'eczéma on découvre une cause typique d'origine externe : la sueur qui détermine la macération de la peau, les substances chimiques qui attaquent l'épiderme, les sécrétions purulentes excrétées par les muqueuses, les irritations thermiques, mécaniques et d'autres semblables. A ces causes, s'ajoutent les lésions

(1) Ce qui prouve combien il est légitime de vérifier la justesse de la théorie de Brocq en prenant l'eczéma pour exemple, est que, apparemment, l'eczéma a été pour Brocq le point de départ de ses considérations. Dans un mémoire qui m'avait par hasard échappé jusqu'ici (*l'eczéma considéré comme une réaction cutanée*, Annales de Dermatologie, mars 1903), les idées que j'ai analysées ci-dessus sont développées à propos de l'eczéma, et déjà d'une manière assez détaillée.

locales dues à des causes internes, comme, dans l'eczéma des jambes, la stase et l'augmentation de pression sur les parois relâchées des veines variqueuses, s'accompagnant de lésions consécutives de la peau.

Bien entendu, les mêmes lésions n'entraînent pas nécessairement chez tout homme l'apparition d'un eczéma. Sur cent maçons manipulant la chaux et le ciment, dix seulement sont atteints d'eczéma.

Mais, tant que nous ignorerons pourquoi l'eczéma frappe tel maçon et non pas tel autre, il n'est pas scientifique de masquer cette ignorance par la théorie explicative d'une prédisposition organique, à volonté héréditaire ou acquise, durable ou passagère.

Au contraire, à cette théorie des causes internes actives s'opposent deux faits: 1° jamais on n'a observé un eczéma en tant qu'exanthème médicamenteux. Les exanthèmes apparaissant à la suite d'ingestion de médicaments ou à la suite d'empoisonnements ont le caractère d'affections érythémateuses exsudatives. Dans les deux seuls cas que je connaisse d'eczéma médicamenteux, cas consécutifs à l'usage de l'iodure de potassium, il ne s'agissait que d'une exacerbation aiguë d'un eczéma chronique très ancien. Le médicament jouait ici le même rôle que l'alcool dans la blennorrhagie. Et on pourrait expliquer ainsi tous les autres cas d'eczéma médicamenteux répandus dans la littérature.

2° Même, parmi les substances irritatives agissant extérieurement sur la peau, les substances purement toxiques ne déterminent presque jamais un eczéma, mais bien, ainsi que je l'ai jadis prouvé, presque toujours une affection de caractère érythémateux. Des eczémas ne sont produits que par des substances capables d'entamer, d'une manière quelconque, la continuité de l'épiderme. Seul peut-être l'iodoforme fait exception à cette règle. Encore est-il connu qu'il ne détermine un eczéma que lorsqu'il y a résorption par les couches supérieures, de la peau et jamais quand la résorption se fait par la voie sanguine ou par une plaie profonde, dont le voisinage est soigneusement protégé contre l'action de l'iodoforme.

3° La transmission d'eczémas à d'autres personnes, d'après mon expérience personnelle, n'est pas très fréquente mais elle est un fait indéniable. C'est ainsi que, dernièrement, j'ai observé la transmission de l'eczéma dit séborrhéique de Unna, dans une pension d'enfants, d'un malade à cinq autres — et l'on ne parle jamais de cette transmission qui doit être si fréquente dans les familles.

Il y aurait lieu de se demander pourquoi cette transmission est relativement rare à observer; nous la constatons cependant pour le pityriasis versicolore, la lèpre, la diphtérie et beaucoup d'autres maladies infectieuses. C'est pourquoi on ne peut pas dire que l'eczéma ou chaque eczéma est une maladie parasitaire. Le rôle que jouent les

parasites dans l'étiologie de l'eczéma demeure encore inexpliqué, malgré la peine infinie que l'on s'est donné pour l'étude de cette question dans les dernières années. Je tomberais dans les fautes que je blâme, si je voulais, partant d'une base si peu solide, édifier une hypothèse en l'air. *Nous ne sommes pas encore en état de donner une théorie de l'eczéma pleinement satisfaisante, éclairant, sans les tourmenter, tous les faits cliniques.* Je veux d'ailleurs dire seulement que toutes les particularités cliniques de l'eczéma tendent à faire admettre l'origine externe de cette affection.

4° Est-il besoin de signaler particulièrement les brillants succès obtenus par des centaines de dermatologistes, des milliers de médecins, dans un nombre incalculable de cas, où sans le moindre régime interne, sans le plus petit changement de vie du malade, avec le seul traitement local approprié, et même souvent rien qu'en protégeant l'organisme contre les causes nocives extérieures, ils ont réussi à guérir leurs malades. Ces succès n'étaient pas, ainsi que nous pouvons tous nous en convaincre journellement, des guérisons apparentes, à la suite desquelles, grâce à une prédisposition persistante et renouvelant son influence morbifique, de nouvelles poussées apparaissaient, mais bien de véritables et durables guérisons. Ces faits nous forcent à admettre que la cause du mal a été rejetée et maintenue à l'écart.

Certes, il reste toujours la question des nombreuses guérisons spontanées, assez fréquemment observées, d'eczémas rebelles guérissant par le simple changement de milieu, le séjour à la campagne ou à la mer, le changement de nourriture, etc., et à propos desquelles on se demande si, dans la naissance de la dermatose, certains processus pathologiques de l'organisme en général n'ont pas une influence capitale.

Mais pour expliquer ces cas, nous avons déjà cette opinion appuyée par les faits que : un organisme sain possède en lui-même et pour lui-même une tendance soit à s'accommoder à la cause morbide active, soit à l'éliminer le plus vite possible (ainsi que je l'ai déjà expliqué en un autre endroit) ; que s'il n'est capable ni de s'accommoder ni d'éliminer, l'état pathologique survient, et que, assez souvent une nutrition défectueuse des tissus amoindrit ou empêche ces processus naturels de guérison.

Mais Brocq va certainement s'écrier : « C'est précisément ce que je voulais dire.

Je reconnais bien que beaucoup de dermatoses, et suivant moi aussi l'eczéma, peuvent être déterminées par des irritations agissant à l'extérieur, mais la question principale est et demeure cependant, de savoir si et comment l'individu réagit à cette irritation. » Pourtant, avant tout, ces mêmes irritations, qui chez celui-ci appellent un

eczéma et chez cet autre un herpès, et les voies, par lesquelles ces irritations morbides agissent, sont, dans les deux cas, fondamentalement différentes. Mais cela n'est pas le point essentiel. Le système tout entier de Brocq tend à admettre que les influences agissant de l'intérieur sur l'organisme en général, ne soient pas seulement considérées comme prédisposantes, mais comme capables de provoquer directement les phénomènes morbides.

Page 207, Brocq ajoute : « ... il s'accumule progressivement dans le système général, divers produits excrémentitiels plus ou moins toxiques qui peu à peu impriment à l'organisme un cachet particulier de déchéance et de vulnérabilité morbide ». Cependant, page 296, on lit : « Nous avons vu (!!) qu'elles (ces réactions cutanées morbides) dépendent presque toujours d'intoxications accidentelles ou d'auto-intoxications : leur traitement rationnel doit découler de ces prémisses. »

Donc, ces produits « excrémentitiels » qui avaient seulement préparé le terrain pour les causes morbifiques, favorisaient uniquement la cause pour la réaction morbide individuelle, amoindrissaient la force de résistance du patient envers l'irritant pathologique, apparaissent maintenant tout d'un coup, comme la cause elle-même de la maladie.

Aussi n'est-il pas étonnant qu'à l'instant où l'on arrive à la thérapeutique, toutes les autres notions étiologiques passent derrière l'auto-intoxication.

En toutes circonstances, le contenu intestinal avec sa masse de substances malodorantes jouit en général de la plus grande popularité — non seulement chez les dermatologistes — en tant que réservoir de substances pathogènes.

Ces substances pathogènes hypothétiques, qui partent des parois intestinales, passent dans le sang et doivent empoisonner l'organisme et ses sucs, jouent un grand rôle dans l'étiologie des maladies. Nous sommes les derniers à nier ce mode étiologique des maladies de la peau. Certes, les progrès de la chimie pathologique nous ont donné des aperçus inattendus sur l'action des innombrables substances circulant dans le sang et les sucs organiques : produits anormaux de fermentation puisés dans la paroi intestinale, toxines bactériennes, scories et produits intermédiaires des mutations intra-organiques, produits des secrétions internes, etc., toutes substances qui sont évidemment en état de déterminer à l'occasion, en cas d'idiosyncrasie des tissus, une dermatose. Mais toutes ces substances sont peu ou encore pas connues, encore bien moins est-il possible aujourd'hui, de fixer le degré de l'auto-intoxication avec l'exactitude à laquelle Brocq veut nous faire croire (si le malade, d'après l'analyse de ses excrétats, ne paraît pas trop intoxiqué — dit-il page 296 !) *Per-*

sonne encore ne peut prétendre, que la présence, l'excès, ou la diminution de telle ou telle substance, dans un cas donné est la cause de la dermatose dans ce cas-ci ou dans celui-là. Pour aucune substance encore, l'analyse n'a démontré chez le malade l'existence d'un rapport semblable, il n'a encore jamais été démontré expérimentalement que l'incorporation d'une telle substance cause, chez l'homme, une dermatose.

Et si nous autres, en dépit de toute possibilité, admettons la vraisemblance d'une telle étiologie et pathogénie dermatologiques, nous établissons cependant aussitôt une différence entre les diverses dermatoses considérées isolément. Nous accordons la vraisemblance de cette étiologie aux affections érythémato-exsudatives se rapprochant des exanthèmes médicamenteux : érythème, herpès, urticaire, strophulus, prurigo, etc. En ce qui regarde les autres groupes morbides, en l'absence d'une connaissance plus profonde de leur étiologie et de leur pathogénie, nous ne pouvons rejeter la *possibilité* d'une telle influence. Mais l'extension de cette explication à des maladies telles que l'eczéma, dont le caractère clinique tout entier prouve, ainsi que nous l'avons vu, une origine externe, semble absolument inacceptable et ne peut provenir que de l'idée préconçue des diathèses.

Beaucoup d'autres hypothèses de Brocq sont tout aussi attaquables. Il n'est pas possible de les présenter toutes. Je donnerai seulement un exemple ; page 201, Brocq raisonne de la façon suivante : « Si l'on se donne la peine dans un cas de prurit, prurigo, eczéma, pyodermie, etc, survenu chez un enfant, d'ouvrir une enquête habile et discrète, on finit presque toujours par découvrir, qu'au moment où elle était enceinte de l'enfant malade, la mère a changé d'existence, a habité une grande ville ou une localité malsaine, ou mieux encore, a subi de violentes émotions. » Mais alors, pour découvrir que la mère d'un enfant eczémateux a habité une grande ville pendant la grossesse, il ne devrait pas y avoir besoin, dans une ville aussi peuplée que Paris, d'une enquête particulièrement « discrète ». Si l'on veut raisonner ainsi, l'étiologie est évidemment le plus facilement et le plus sûrement établie dans tous les cas de dermatoses.

La compréhension de la maladie — en général comme du cas isolé — est-elle rendue plus facile ? C'est une autre question.

On ne saurait trop se mettre en garde contre cette manière spéculative d'interpréter la dermatologie. Évidemment, un tel enseignement est très séduisant, semblable à une clef magique il nous ouvre la compréhension de tout phénomène pathologique même le plus compliqué ; à la place d'une exacte observation de détail, il apporte tout à fait arbitrairement une prédisposition hypothétique et tire de cette hypothèse l'éclaircissement des maladies passées, présentes et futures d'un sujet. Mais précisément parce qu'une telle doctrine trouve un

succès et une extension si faciles, il est de notre devoir de lui opposer l'exacte observation clinique, telle qu'elle s'offre à nous, sans signification préconçue.

Brocq dit qu'un certain nombre de personnes sont rendues furieuses par la seule audition des termes : « arthritisme » et « herpétisme »; — mais ce n'est pas tant, la conception de la diathèse ou, disons mieux, de la forme réactionnelle morbide individuelle, que nous détestons, que la tendance à définir et à délimiter exactement, dès maintenant, ces diathèses, en se fondant sur nos connaissances actuelles si défectueuses; —la tendance à anticiper les résultats d'une de ces diathèses en les lançant au milieu des recherches en cours, à se servir des termes : arthritisme, herpétisme, lymphatisme, etc., comme de choses absolument connues, au lieu de fortifier l'adoption d'une seule de ces diathèses par la contribution de travaux analytiques, de recherches expérimentales, de faits anatomiques et cliniques.

La discussion inscrite à l'ordre du jour du prochain Congrès de Dermatologie sur : « les affections cutanées et les échanges nutritifs anormaux », fournira certainement aux partisans de la théorie diathésique, l'occasion souhaitée, de produire l'ensemble des matériaux réels sur lesquels ils se fondent. Autant que je puis en juger par les écrits amassés jusqu'à ce jour, je crains que cette fois encore on ne puisse donner des bases suffisantes à des conceptions aussi amples que celles que Brocq nous propose.

Leucomélanodermie syphilitique (Lèpre Kabyle) et Vitiligo.

par **L.-M. PAUTRIER**

(*Suite et fin*).

La Leucomélanodermie syphilitique ou lèpre kabyle de l'Ecole syphiligraphique algérienne.

La leucomélanodermie de Fournier est restée en France plus qu'une rareté; elle est restée un cas isolé. Il n'existe, en effet, à notre connaissance, aucune autre observation française de cette dyschromie cutanée. Il en fut par contre tout autrement en Algérie, où le mot fit fortune dans les conditions suivantes :

Les premiers médecins militaires qui eurent l'occasion d'examiner

des indigènes, lors de la conquête de la Kabylie, avaient décrit une affection cutanée, caractérisée par des ulcérations, auxquelles succédaient des cicatrices blanchâtres, vitiligineuses. Frappé des ressemblances de ces achromies avec celles qu'engendre la lèpre, l'un d'eux, Arnould, baptisa cette dermatose du nom de « Lèpre Kabyle ». A vrai dire, Arnould semble avoir vu que sa lèpre kabyle pouvait souvent avoir une origine syphilitique; il admettait cependant qu'un certain nombre de cas étaient indépendants de la syphilis et qu'en somme il s'agissait bien d'une maladie spéciale, autonome, méritant un nouveau nom. Quelques observateurs algériens avaient continué depuis à parler de la lèpre kabyle, dont la nature syphilitique était peu à peu généralement reconnue, mais personne ne s'était encore avisé de la débaptiser. Lorsque parut, en 1893, la communication de M. Fournier, sur la leucomélanodermie syphilitique, il se produisit autour de ce nouveau terme, un véritable phénomène de cristallisation, dans l'école syphiligraphique algérienne, sursaturée de lèpre kabyle: tout ce qui était lèpre kabyle devint leucomélanodermie, et les observations de cette nouvelle dermatose se multiplièrent. Elles ont été recueillies dans le service du regretté Pr Gémy, et Marcou a pu en réunir 16 dans sa thèse. Nous allons rapidement les analyser. les critiquer, et voir ce qu'il convient d'en penser.

Observation I (Weil). — Femme Kabyle de 35 ans, offrant sur différentes parties du corps des syphilides tertiaires ulcérées.

« En d'autres points existent de nombreuses *cicatrices* anciennes, irrégulières, *les unes plus blanches, les autres plus colorées que l'enveloppe tégumentaire*... La peau de la tempe, de la joue gauche et celle du cou sont le siège de cicatrices anciennes, achromiques et hyperchromiques. »

Il s'agit en somme dans ce cas, de troubles pigmentaires, au niveau de *cicatrices* de lésions syphilitiques.

Observ. II (Fournier).

Observ. III (Fournier).

Observ. IV (Gémy). — Nègre de 29 ans, présente des syphilides tuberculeuses en activité. En outre, on constate à la face « une *cicatrice* très gaufrée, formée par des surfaces légèrement surélevées et des sillons plus pigmentés, qui donnent à la région un *aspect noirâtre qui tranche sur le reste de la peau* normalement noire... A la jambe gauche, au mollet, une petite *cicatrice* étoilée, de la dimension d'une pièce de un franc, dont le centre est *blanc nacré, apigmenté,* tandis que les bords légèrement gaufrés, ont une pigmentation moindre que celle de la peau avoisinante avec laquelle ils se confondent. »

Il ne s'agit encore, dans cette observation que de troubles de la pigmentation au niveau de cicatrices syphilitiques. Ces cicatrices ne

sont même pas blanches et noires à la fois : la mélanodermie est à la face, la leucodermie au mollet.

Observ. V (Gémy). — Kabyle de 25 ans. Atteint de syphilides tuberculeuses en nappe, à forme serpigineuse, et d'hyperostoses osseuses. Ces lésions guérissent par le traitement mercuriel. Le malade « sort guéri, un mois après son entrée, avec les *cicatrices vitiligineuses ordinaires*, absolument semblables à celles que nous aurons l'occasion de décrire dans le cours de ces observations. »

Nous ne trouvons encore ici que des cicatrices dépigmentées. La mélanodermie n'est représentée que par la peau saine du malade ; elle a de bonnes raisons d'être pigmentée, puisqu'il s'agit d'un kabyle.

Observ. VI (Gémy). — Kabyle de 30 ans, présentant des syphilides gommeuses en nappe au bras, autour desquelles on trouve des *cicatrices blanchâtres*, souples. D'autres cicatrices de même aspect occupent l'omoplate droite et le sillon fessier. « Quelques-unes de ces plaques présentent la coloration rose qui précède toujours la décoloration absolue. »

Ceci constitue encore une observation de cicatrices dépigmentées, consécutives à des accidents tertiaires.

Observ. VII (Gémy). — Kabyle de 25 ans. On trouve sur la peau de ce malade des cicatrices, suites de lésions antérieures. « Notons que la *peau de ce malade est, normalement, couleur chocolat*, de telle sorte que *ces cicatrices blanchâtres, qui ont succédé aux diverses ulcérations qui se sont successivement produites, tranchent avec une grande netteté sur la coloration de la peau environnante.* Après cette première lésion de nouveaux tubercules se sont développés et ont envahi la partie droite du thorax... formant ainsi à mesure qu'ils guérissaient un immense placard irrégulier, géographique. *Ce placard est tantôt gaufré, tantôt lisse, d'un beau blanc nacré* et d'une souplesse égale à celle des tissus sains, si bien que la coloration seule dénonce les places qui ont été envahies ». Le malade présentait encore des syphilides tuberculeuses ulcérées, en activité. « Sous l'influence du traitement, *ces ulcérations sont guéries et n'ont laissé qu'un fond rosé, coloration qui précède toujours la coloration blanche, définitive.* C'est certainement de la sorte, que les autres lésions décrites ont dû évoluer. *Sur certains points la lésion, en guérissant*, au lieu d'un placard blanchâtre, *laisse au contraire une couche épidermique plissée*, paraissant plus large que le tissu sous-jacent et *d'une coloration plus foncée que celle de la peau saine, c'est-à-dire presque noirâtre. C'est ce qui m'a fait adopter, pour qualifier ce résidu syphilitique, l'excellente dénomination de leuco-mélanodermie, proposée par le professeur Fournier.* »

Nous avons donné d'assez longs extraits de cette observation qui est très intéressante parce que plus explicite. Non seulement il s'agit encore ici de simples cicatrices, mais l'auteur nous les montre avec

soin en train de se former. Encore une remarque : Ces cicatrices ne sont même pas blanches et noires à la fois, mais les unes sont blanches, et les autres sont noires.

Observ. VIII (Gémy). — Kabyle de 46 ans. « Il porte sur l'épaule, le bras et l'avant-bras droits *des cicatrices*, dont le pourtour est polycyclique, mais qui présentent au toucher certaines particularités : c'est ainsi que celles de l'épaule et du bras sont souples, *hyperpigmentées* ayant un épiderme plus large que les tissus sous-jacents et formant, par conséquent, des plis parfaitement souples. A la partie inférieure du bras... *ces cicatrices présentent une teinte blanche*, nacrée, avec quelques îlots rosés... Sur le côté droit du thorax, ainsi que sur le dos, se trouvent d'*immenses placards cicatriciels avec ilôts d'un blanc mat, ilôts hypopigmentés*, et placards sur lesquels l'épiderme est plus large que le derme sous-jacents... Des placards blanchâtres occupent tout le pourtour de la cuisse droite... C'est là qu'on peut bien surprendre le mode de formation des cicatrices. On peut en effet remarquer cet *immense placard bordé, excepté en haut, par une bandelette de 2 ou 3 centimètres de largeur, parfaitement géométrique, formée par des tubercules ulcérés*. Ici la forme serpigineuse est des plus nettes. *Toute la partie centrale est d'un blanc mat, la zone qui la sépare de la bandelette ulcérée est blanc rosé, qui deviendra définitivement blanc, quand les ulcérations seront cicatrisées* ».

Comme dans l'observation précédente, nous assistons ici au mode de formation des îlots de tégument blanchâtres, présentés par le malade : Ces îlots succèdent de la façon la plus nette à des syphilides serpigineuses, auxquelles ils se substituent peu à peu, au fur et à mesure de leur guérison. Ces plaques achromiques constituent donc des cicatrices, d'une façon très nette.

Observ. IX (Gémy). — Kabyle de 26 ans présentant des syphilides maculeuses, papuleuses, et papulo-érosives. Il présente en outre « *une syphilide pigmentaire qui occupe tout le corps, depuis le cou jusqu'aux pieds, ne laissant des ilôts de peau saine que par rares intervalles*. Cette pigmentation n'existe pas sur le bras, ce qui permet d'établir un parallèle entre la peau saine et la peau pigmentée. Au cou elle ne revêt pas la forme en dentelle de la syphilide pigmentaire généralement décrite ».

Il s'agit ici manifestement d'une mélanodermie, d'une syphilide pigmentaire, de forme rare, de par l'étendue du siège qu'elle occupe. Mais il n'existe nulle part sur le malade la moindre plaque leucodermique.

Observ. X (Gémy). — Arabe de 31 ans. Il présente au niveau du dos « *des cicatrices gaufrées, plissées... d'une coloration un peu moins sombre que la peau saine.* » Une grande cicatrice montre à sa partie inférieure « une coloration vitiligineuse », tantis que « le sommet présente encore quel-

ques éléments en activité d'une coloration rouge sombre. » On trouve sur différentes autres régions du corps des cicatrices présentant un aspect semblable.

Nous trouvons ici un cas de leucodermie, comme le reconnaît du reste le titre de l'observation, qui est intitulée : Leucodermie syphilitique. Le malade ne présente nulle part de mélanodermie. Il s'agit encore, dans ce cas, de cicatrices succédant à des syphilides.

Observ. XI (Gémy). — Arabe de 19 ans. On trouve, près de l'articulation du coude droit « *une plaque cicatricielle... caractérisée par une décoloration absolue, lui donnant l'aspect d'une tache de vitiligo.* A la partie centrale existe un ilôt de pigmentation normale. *Cette plaque vitiligineuse représente l'extrémité inférieure d'une vaste ulcération actuellement guérie*... Tout le reste de cette ulcération a récupéré la pigmentation normale... »

Observation de leucodermie atrophique, de cicatrices dépigmentées, consécutives à des lésions syphilitiques.

Observ. XII. (Marcou). — Arabe de 26 ans syphilitique. « Il présente au niveau des régions lombaires, sacrée, fessière et iliaque gauche, une *immense plaque gaufrée, complètement cicatrisée*..... L'aspect de ce placard est caractéristique : mi-partie noir, mi-partie blanc, avec des teintes intermédiaires et des bigarrures, des portions décolorées, vitiligineuses, hyperchromiées, et d'aspect grisâtres, pigmentées, bistrées, plus ou moins hyperchromiées. Les parties supérieures sont plus blanches que les inférieures ; au centre sont des portions brunes ayant la même coloration que la peau normalement parsemées ça et là de taches d'un blanc nacré. La lésion est nettement circonscrite et séparée de la peau saine par un liseré brunâtre..... »

Nous nous trouvons ici en face de lésions plus complexes. Il s'agit toujours de cicatrices syphilitiques, mais elles sont mi-partie blanches, mi-partie brunes. Cependant, s'il est indéniable, d'après la description de l'auteur, qu'il y ait des plaques blanches vitiligineuses, il ne ressort pas très nettement que les parties brunes soient vraiment hyperpigmentées, c'est-à-dire plus foncées que le reste du tégument qui est, dit l'auteur, « normalement foncé ».

Observ. XIII. (Marcou). — Nègre de 19 ans. — Tache vitiligineuse, de la dimension d'une pièce de cinquante centimes sur le dos de la verge. Gomme syphilitique au bras. Dans la région fessière « *immense placard achromique et hyperchromique, gaufré, vitiligineux*, parsemé de taches alternativement pigmentées et apigmentées..... Cette surface, bien que bordée d'aucun élément, est nettement séparée des parties saines environnantes par des teintes variant du blanc mat au brun et tranchant sur le fond de la peau normalement noire.. sur le sacrum et dans la région avoisinant la partie postérieure de la crète iliaque gauche..... *On surprend la lésion en pleine activité* : *ce son*

des tubercules isolés ou agminés. Quelques-uns de ces derniers sont affaissés, presque guéris, plans et donnent déjà naissance sur certains points à cette coloration rose qui précède toujours la pigmentation. »

On peut faire, au sujet de cette observation, les mêmes remarques que pour la précédente.

Observ. XIV (Marcou). — Arabe de 25 ans, présentant des gommes syphilitiques en activité. « Occupant toute la région póstéro-externe du membre, depuis la partie moyenne de la jambe, envahissant tout le creux poplité, s'étend *un immense placard gaufré, complètement cicatrisé*..... Du côté de la cuisse la peau présente des zones alternativement blanches et noires, assez régulières et rappelant grossièrement, comme coloration et comme disposition, un jeu de dames. Il y a cependant prédominance de pigmentation, surtout en allant de bas en haut. Du côté du mollet les caractères sont bien différents; la peau est uniformément d'un blanc mat, rosée, avec quelques traînées brunes sur le trajet des veines superficielles; elle est plus ridée, plus parcheminée, plus gaufrée qu'à la cuisse et ses limites se fondent insensiblement avec les parties saines environnantes; elle est exclusivement vitiligineuse et pourrait, à un examen superficiel, en imposer pour une cicatrice de brûlure. »

Voici encore des *cicatrices* achromiques et hyperchromiques; mais cette hyperchromie est-elle réelle ou bien ne s'agit-il que d'un retour à la coloration normale de la peau qui est bronzée?

Observ. XV (Marcou). — Nègre de 30 ans. On observe sur la fesse gauche « un placard blanchâtre, de la dimension des deux paumes de la main réunies, tranchant sur le fond noir de la peau. Il est constitué par des zones presque concentriques, alternativement colorées et achromes, celles-ci variant du blanc cendré au blanc vif, celles-là uniformément noires, comme la peau normale. De sorte qu'envisagée isolément, *cette lésion nous offre un cas typique de leucomélanodermie, telle que l'a décrite M. Fournier, dans lequel, à vrai dire, la décoloration, la leucodermie seule est en cause.* Ici en effet la mélanodermie n'est qu'accidentelle; elle ne diffère pas de la coloration normale des téguments sains, et n'a pas été altérée dans sa teinte. »

Notons ici que l'auteur, après avoir déclaré que les lésions constituent un cas typique de leucomélanodermie, reconnaît par contre aussitôt après, que la leucodermie seule est en cause, les parties mélanodermiques n'étant représentées que par des zones de tégument ayant conservé leur coloration normale. Ici ces troubles dyschromiques ne paraissent pas siéger au niveau d'une cicatrice, mais d'autre part l'auteur déclare que *le malade « ne présente aucun stigmate de syphilis héréditaire ou acquise »*; il n'était entré à l'hôpital que pour des contusions multiples résultant d'une chute de cheval. Il était impossible d'obtenir de lui un renseignement quel qu'il fût.

Observ. XVI (Marcou). — Femme Kabyle de 16 ans, présentant à la face et

à la cuisse des syphilides tuberculeuses en nappe. « Actuellement, tout le bas du visage est le siège d'un large placard circiné, vitiligineux, achrome. Même placard circiné siégeant à la partie externe de la jambe gauche, de la dimension des deux mains, constitué par des tubercules suppurés à marche serpigineuse, laissant à leur suite à leur surface et au pourtour, des cicatrices, les unes souples et blanches, les autres roses et épaisses. De même un placard beaucoup plus considérable occupe la moitié de la partie externe de la cuisse gauche. Aux pieds, syphilides pigmentaires symétriques, formant une sorte de dentelle à larges mailles, et s'arrêtant à la région sus-malléolaire. »

Nous avons tenu à donner, d'une façon aussi complète que possible, tous les éléments de la discussion, de manière à former la conviction du lecteur, en même temps que la nôtre. Quelles conclusions peut-on formuler, après la lecture de cet ensemble de documents, exception faite pour les deux observations de Fournier, que nous avons réservées, et que nous allons examiner tout à l'heure?

Une première remarque s'impose : c'est que, *dans toutes les observations algériennes de leucomélanodermie, il s'agit de troubles de la pigmentation au niveau de cicatrices de lésions spécifiques*. Une exception doit être faite en faveur des observations IX et XV. La neuvième observation est un cas de syphilide pigmentaire franche, l'auteur le reconnaît lui-même, et l'on se demande à quel propos elle a pu être classée avec l'étiquette de leucomélanodermie. Dans la quinzième observation, les troubles de la pigmentation ne semblent pas siéger au niveau de cicatrices ; mais l'auteur reconnaît que son malade ne présentait aucun stigmate de syphilis acquise ou héréditaire.

Ces deux observations étant écartées, nous nous trouvons en face de cicatrices hypo — ou hyperpigmentées. Ces lésions correspondent-elles à la définition de la leucomélanodermie, telle que l'a donnée Fournier? Nous ne le pensons pas. Il ne serait jamais venu à l'esprit de ce remarquable observateur, d'appliquer une appellation nouvelle à de simples troubles pigmentaires cicatriciels. Ce qui constitue l'originalité de la leucomélanodermie de Fournier, ce qui lui donne sa physionomie propre, ce qui en fait un type à part, c'est la production de troubles pigmentaires *au voisinage* de lésions syphilitiques ou de leurs cicatrices, c'est la formation de plaques vilitigineuses bordées d'une zone hyperpigmentée, sur le pourtour d'accidents cutanés spécifiques, et sur des parties du tégument qui n'ont pas été le siège de lésions. C'est ce qui ressort de la lecture des travaux de Fournier ; c'est ainsi que les ont compris et interprétés tous les auteurs qui, à sa suite, ont eu à parler de la leucomélanodermie, ou à la citer dans leurs travaux. C'est ainsi, en particulier, que les a compris Darier, dans son article sur les mélanodermies, de la Pratique

Dermatologique. « En dehors de la syphilis pigmentaire commune, écrit-il, la syphilis peut réaliser un autre type de dyschromies, que Fournier appelle leuco-mélanodermies. Des taches, les unes jaunes, brunes ou absolument noires, les autres franchement blanches, se disposent en nappes étendues, en bandes ou rubans, ou en plaques circonscrites plus ou moins groupées. *Le trouble de la pigmentation rare sous cette forme, est ici nettement primitif, et indépendant de toute manifestation éruptive.* » L'auteur ajoute en note que dans les observations de Gémy, Legrain, Marcou, la confusion entre ces dyschromies primitives et les cicatrices dyschromiques, n'a pas toujours été évitée. Nous venons de voir qu'elle ne l'a, en somme, jamais été.

Une deuxième remarque doit être faite, à propos de ces observations de leucomélanodermie algérienne : c'est que, dans la plupart d'entre elles, l'élément mélanodermique n'est représenté que par la coloration normale du tégument des malades. L'erreur est ici difficile, disons même, impossible à éviter. Tel sujet, nous dit-on, a une cicatrice mi-partie blanche, mi-partie café au lait ou noire ; mais la peau de tout son corps est café au lait ou noire ! Quelle valeur pouvons-nous dès lors attribuer à cette coloration partielle des cicatrices ; qui nous dit qu'il y a eu là formation nouvelle de pigment, plutôt que conservation du pigment ancien ? La décoloration seule a une valeur réelle, constitue une véritable lésion pigmentaire.

L'aspect spécial que présentent ces dyschromies cutanées n'est vraisemblablement dû qu'à la couleur bronzée ou noire de la peau des arabes ou des nègres, mais ne présente sans doute aucun caractère pathognomonique.

On ne nous a pas dit en effet quel aspect présentent les cicatrices banales chez un arabe ou un nègre : une cicatrice de brûlure ne peut-elle pas, elle aussi, avoir une teinte blanchâtre et former avec la peau du patient une leucomélanodermie ? Marcou le reconnaît, lorsqu'il écrit lui-même que « chez tous les hommes de couleur, les ulcérations de la peau laissent généralement après elles des cicatrices achromiques qui tranchent étrangement sur le reste de la peau normalement noire ou foncée ».

Nous pouvons conclure maintenant, nous semble-t-il, en disant que la lèpre kabyle, la leucomélanodermie des syphiligraphes algériens, est constituée par des cicatrices vitiligineuses, se produisant à la suite de lésions spécifiques, et qu'elle ne doit nullement être confondue avec la leucomélanodermie de Fournier. L'œuvre de l'école dermatologique algérienne a eu toutefois le mérite de montrer quelle est la valeur qu'il convient d'attribuer à ces cicatrices vitiligineuses de l'arabe ou du nègre, cicatrices qui, dans la plupart des cas, constituent des stigmates de syphilis. La syphilis est en effet de toutes les mala-

dies, celle qui produit le plus fréquemment des lésions cutanées et l'on sait quelle est souvent l'importance des lésions tégumentaires dans la syphilis de l'arabe. Ces notions, que l'école de Gémy a largement contribué à mettre en relief ont permis d'éviter une erreur de diagnostic fréquemment commise jusqu'alors : ces cicatrices spécifiques vitiligineuses avaient souvent été confondues avec le vitiligo et il est possible et même probable que les récits ou les observations de vitiligo chez des nègres étaient souvent dus à des cicatrices syphilitiques méconnues.

*
* *

La lèpre kabyle, les cicatrices vitiligineuses des races à peau colorée, étant ainsi retranchées du cadre de la leucomélanodermie, que reste-t-il à l'actif de celle-ci ? Les deux observations de Fournier. L'une d'entre elles, en particulier, donne une description complète des lésions : au pourtour de lésions syphilitiques, toute la région de la face de la malade était devenue « le siège d'un véritable vitiligo, très fortement accentué. Les téguments y sont absolument décolorés, pâles, d'un blanc mat, presque laiteux. Les régions périauriculaires, la nuque et toute la partie supérieure du dos y sont devenues également vitiligineuses, Et d'autre part, sur les confins de tous les districts décolorés. s'est constituée une zone de téguments de teinte assombrie, grisâtre, plus ou moins fortement pigmentée. De sorte qu'au total, la syphilide est devenue l'occasion d'une sorte de leucomélanodermie dans laquelle, à vrai dire, la leucodermie forme la note largement prédominante ».

La deuxième observation a trait à un large placard mélanodermique, parsemé de quelques taches blanchâtres, et développé au voisinage d'une éruption de syphilides papulo-tuberculeuses circinées.

Si nous rapprochons de ces deux observations la description des lésions que présentait mon malade, nous voyons qu'elle coïncide assez exactement avec la première observation de Fournier, et peut donc constituer un cas de leucomélanodermie telle qu'il l'a comprise. Mais on peut se demander également si les faits ne peuvent pas être interprétés d'une autre façon, et s'il ne s'agit pas, dans les deux cas de vitiligo chez un sujet syphilitique.

Je ne discuterai pas l'observation de Fournier, mais pour m'en tenir à celle qui m'est personnelle, quelles particularités m'obligeront à en faire de la leucomélanodermie plutôt que du vitiligo ? Sera-ce l'aspect clinique ? Mais ces taches blanc ivoire, lisses, mates, douces au toucher, non cicatricielles, produites sur une peau antérieurement saine, entourées par une bande hyperpigmentée, n'est-ce pas là la description même des lésions du vitiligo ? Serait-ce l'histologie qui

fournirait le critérium cherché? Mais, si une biopsie avait été faite, l'examen microscopique m'aurait montré sans aucun doute, d'une part, l'absence de tout pigment dans la couche basale de la zone achromique, d'autre part, l'accumulation de pigment dans la basale de la zone hyperchromique; or, ce sont encore là les lésions histologiques du vitiligo. Il ne reste donc qu'une particularité à retenir dans mon observation : c'est que les lésions s'étaient produites au voisinage de syphilides tuberculeuses. Cela suffit-il pour en faire un type à part? Là est justement la question, puisque l'objet de la discussion est précisément de savoir si certaines formes de vitiligo ne sont pas directement en rapport avec la syphilis.

Ce chapitre de pathologie cutanée a encore besoin, on le voit, d'être étudié, complété, par de nouvelles recherches, de nouvelles observations, de nouvelles statistiques. Mais il importait tout d'abord, nous semble-t-il, de faire l'enquête préalable que nous avons tentée aujourd'hui et de préparer ainsi les recherches ou les discussions ultérieures.

En tout cas, il nous semble que dès maintenant le terme de leucomélanodermie ne peut plus servir à désigner un syndrôme syphilitique original.

SOCIÉTÉS SAVANTES

BERLINER DERMATOLOGISCHE GESELLSCHAFT

ANNÉE 1903 (*Suite*)

Pseudoleucémie, par ROSENTHAL. Séance du 5 mai 1903.

R... présente un malade âgé de 35 ans, exerçant la profession de cocher ; jusqu'à ce jour cet homme avait joui d'une bonne santé. Il est père de 4 enfants bien portants. Cependant, dans ces dix dernières années, il toussait de temps à autre, mais sans être autrement incommodé. Le 2 avril dernier, il remarqua qu'il s'affaiblissait rapidement et fut bientôt incapable de travailler; quatre semaines plus tard il observa qu'il avait des glandes. Traité à l'hôpital de la Charité pour tuberculose, il y resta onze jours. La recherche du bacille dans les crachats avait été constamment négative. Dès sa sortie de l'hôpital, le malade fut pris subitement d'un prurit intense, le privant de sommeil. C'est alors qu'il vint à la clinique de R.

Dès le premier jour, le malade était si faible et si anémié qu'il dut se coucher. Anorexie et perte de sommeil absolues. Sur le cou, la mastoïde, l'occiput, les creux sus et sous-claviculaires, sous les aisselles, les aines il avait de volumineuses adénopathies. Le ventre présentait un fort météorisme. Au sommet du poumon droit, l'auscultation révélait une légère diminution du murmure vésiculaire et quelques râles secs, au sommet du poumon gauche, respiration sifflante. Rien dans les crachats, rien dans les urines. Sur le corps : urticaire généralisée.

Une glande extirpée donna les résultats suivants : nature du noyau central : indéterminable. Cellules d'égale grandeur, ressemblant à des cellules lymphatiques, beaucoup de Mastzellen dans le tissu ambiant ; pas de caséification ni de nécrose, pas de bacilles, pas de cellules géantes.

Examen du sang :

Polynucléaires neutrophiles..............	60	pour	100
Gros lymphocytes........................	12	—	—
Petits lymphocytes......................	17	—	—
Eosinophiles............................	3	—	—
Formes de transition....................	2	—	—

Légère augmentation des globules blancs.

Le poids du malade a diminué de 16 livres.

Diagnostic : pseudoleucémie.

Traitement : injections sous-cutanées d'atoxyl (1).

Dès la première injection le mieux se manifesta et rapidement tous les symptômes diminuèrent d'intensité. Il ne subsiste plus aujourd'hui que quelques glandes d'un petit volume.

Le malade a reçu jusqu'à ce jour 32 injections d'atoxyl d'une solution à 20 pour 100, soit en tout 6 gr. d'atoxyl. Les doses ont été progressivement en augmentant.

Le patient a regagné 5 livres de son poids.

Cultures pures de chancre mou, par Blaschko. Séance du 5 mai 1903.

B. rappelle les circonstances dans lesquelles Ducrey a trouvé le bacille du chancre mou, et comment Unna découvrit ensuite le bacille en chaîne : deux formes d'un même bacille dépendant des conditions de culture.

Déjà en 1897, Istomanoff et Askopianz, auteurs russes, avaient pu produire des cultures pures en milieu artificiel, sur peau-agar « Hautagar ». Le bacille streptococcique du chancre mou ne croît pas en effet sur les milieux ordinaires de culture. C'est ce que vérifièrent, peu de temps après les auteurs russes, Lenglet et Besançon. La culture du bacille du chancre mou n'est possible que sur un milieu de provenance humaine et composé par exemple de fragments de peau, de pepsine, trypsine et agar (Lenglet), et encore pour que les cultures viennent

(1) L'atoxyl est une préparation arsenicale organique qui déjà, en 1902, a été expérimentée à Berlin par W. Schild, élève de Lassar. V. à ce sujet le n° 2. Février 1904 de la « *Revue Pratique des maladies cutanées* » dans la rubrique : Sociétés Savantes. R. M.

bien faut-il y ajouter un peu de sang. La présence de ce dernier paraissait être la condition nécessaire de la croissance des cultures. Besançon, Griffon et Lesourd démontrèrent la nécessité de cette condition en produisant des cultures de streptobacilles sur un milieu de culture : sang-agar. Les générations les plus reculées de la culture obtenue reproduisirent chez l'homme le chancre mou et de ce dernier provinrent ensuite des cultures pures du même bacille.

Himmel parvint à cultiver le streptobacille dans la sérosité du sang abandonné plusieurs jours au repos; mais échoua avec du sang frais, car la phagocytose est trop active.

Tomaschewski, qui a tenté des expériences originales, n'a obtenu que des résultats inconstants.

Enfin, dans ces derniers temps, Fischer, combinant les procédés avantageux des diverses méthodes a obtenu des cultures pures de bacille du chancre mou. Par son procédé, F. a constamment réussi et aucun essai n'est demeuré infructueux.

Cultures pures de chancre mou, par Fischer. Séance du 5 mai 1903.

Après avoir refait, en détail, l'historique déjà esquissé par Blaschko, F. expose sa méthode de cultures et les résultats qu'il a obtenus. Il a pris pour base les données fournies par les travaux de Besançon, en les modifiant plus ou moins. Une des conditions nécessaires pour obtenir une culture pure est de recueillir du pus aussi *uniseptique* (Lenglet) que possible. Pour cela, F. panse le chancre de la manière suivante : une couche de teinture d'iode est appliquée à la périphérie, le fond de l'ulcération est touché avec bâtonnet portant de la teinture d'iode. On recouvre avec de l'ouate et un emplâtre simple percé d'une fenêtre, afin de permettre la formation d'une croûte. Deux jours plus tard, on peut recueillir le pus sous la croûte, il est riche en bacilles de Ducrey.

F. a choisi pour milieu de culture le sang de lapin pris dans le cœur même de l'animal, et l'a mélangé, à peu près par parties égales, avec la peptone-bouillon-agar. Ce milieu doit être ensemencé deux jours après sa fabrication et après avoir été réchauffé 30 minutes à 55°. Il ne doit pas avoir plus de 6 jours de date.

Les colonies commencent à paraître deux jours après l'ensemencement, en moyenne.

Sur un cas d'iododerma tuberosum fungoides Rosenthalii, par A. Schutze. Séance du 9 juin 1903.

Il s'agit d'une malade âgée de 58 ans, qui étant soupçonnée de variole, fut envoyée pour ce fait à l'hôpital des varioleux et revint dirigée sur la clinique de Lesser, le 3 mai dernier. A son entrée, elle était très affaiblie et souffrait d'une pneumonie lobaire supérieure gauche (température 40°, rythme de Cheyne-Stokes). Sur tout le corps, s'étendait un exanthème composé d'éléments dont la grandeur variait depuis une tête d'épingle jusqu'à une pièce de deux centimes. Le visage et la poitrine étaient surtout atteints, en ces points et aussi un peu sur le dos et les extrémités inférieures, il y avait des nodules

hémorrhagiques, au centre desquels on voyait une légère desquamation. Les glandes inguinales, cervicales et cubitales étaient tuméfiées. Bien que S. ne crût pas à la variole, il pratiqua, afin d'éliminer ce diagnostic, une vaccination sur le bras gauche. Quatre pustules prirent naissance au bout de cinq jours et suivirent leur cours en s'accompagnant d'une intense tuméfaction ganglionnaire. Le diagnostic porté fut alors celui de syphilide papuleuse et une cure par les frictions fut instituée. Quinze jours après l'éruption avait totalement disparu. La malade prenait en outre à l'intérieur de l'iodure de sodium.

A la date du 15 mai, S. observa sur le dos du nez et des deux côtés de l'entrée des narines des pustules blanc-jaunàtre de dimension variant entre la tête d'une épingle et celle d'une lentille. Le 18 mai, ces pustules qui s'étaient étendues, avaient conflué et au bord de la lésion ainsi constituée naissaient sans cesse de nouvelles petites pustules, si bien que dix jours plus tard la région était fortement enflammée, nettement séparée de la peau saine. Le nez est tuméfié, sa périphérie ulcérée, secrétant du pus, nécrosée plus ou moins complètement en divers points. Peu à peu, le mal s'étendit au point de menacer la paupière inférieure du côté droit (28 mai) malgré les différents pansements employés. Une consultation eut lieu avec Lesser, Hoffmann et Pinkus qui, d'un commun accord, diagnostiquèrent : iododerma tuberosum fungoïdes.

Le pus ne contenait que de rares staphylocoques. La température oscillait entre 37° et 37°8. La médication à l'iodure de potassium fut cessée et de soi-même l'affection guérit peu à peu.

Blaschko rapporte qu'il a observé un cas exactement semblable il y a cinq ou six ans, où le diagnostic de lupus syphilitque fut porté. La malade fut opérée ; pendant la convalescence on donna de nouveau de l'iodure et la maladie récidiva. Elle cessa lorsqu'on fit le véritable diagnostic et qu'on s'abstint de donner l'iodure.

Lichen scrophulosorum et tuberculose verruqueuse, par Blaschko, Séance du 9 juin 1903.

Il s'agit d'un jeune homme âgé de 19 ans bien portant jusque là. Pendant l'automne 1902, il souffrit d'une pneumonie gauche. A la fin de sa maladie il eut des adénopathies cervicales multiples qui guérirent spontanément. Puis peu de temps après, le tronc fut envahi par une éruption qui gagna au bout de 15 jours jusqu'aux mains. C'était un exanthème très prurigineux au début, mais le prurit diminua et disparut. L'éruption était composée de taches et de papules dont la dimension allait jusqu'à celle d'une pièce de 5 francs, plus nettes, plus rouges autour des follicules ; il y en avait de desquamatives. Certaines lésions étaient purement desquamatives. A d'autres places, il y avait de la kératose pilaire confluente. Sur la main, on voit des stries annulaires, serpigineuses, des taches rouges affectant certains contours ; ces dernières portant de petites excroissances cornées qu'on peut décapiter aisément. Chacune de ces excroissances ressemble extraordinairement à un tubercule verruqueux. B. exprime la difficulté qu'il à éprouvée et éprouve encore à faire un diagnostic, il pose celui de lichen scrofulosorum coïncidant avec la tuberculose ver-

ruqueuse de la peau; ou mieux celui de: tuberculose cutanée généralisée au début.

Afin de parfaire son diagnostic, B. a passé plusieurs fois le malade à la tuberculine à doses croissantes. Le patient a réagi avec des symptômes fébriles très faiblement marqués 0.4—0.5 cent. Cette élévation même tomba le jour suivant. Seule la première injection, la plus faible 1/10e milligr., fut suivie de réaction locale, les suivantes 2/10e, 4/10e milligr. ne présentèrent pas cette réaction.

Le malade est traité par la liqueur de Fowler à doses croissantes, mais l'amélioration est excessivement lente à se produire.

Rosenthal se fondant sur l'aspect des lésions des mains pense qu'il y a erreur de diagnostic et qu'il s'agit d'un lupus érythémateux ; les lésions du tronc seraient une éruption aiguë de lupus érythémateux disséminé.

Hoffmann dit que la symétrie des lésions des mains empêche d'accepter l'hypothèse de tuberculose verruqueuse et oblige à penser à un processus venant de l'intimité des tissus.

Hollander réplique que les lésions des mains ne sont pas dans le plan du lupus érythémateux : parce qu'elles siègent surtout à la paume des mains et non sur le dos, parce qu'à une période aussi avancée, il y aurait, en cas de lupus, des lésions des ongles qui n'existent pas ici.

Rosenthal réfute H. car, dit-il, les lésions du lupus érythémateux peuvent se produire aussi bien à la paume des mains que sur le dos.

Pinkus, analysant les caractères du mal, dit que cela ressemble à du lupus érythémateux, mais n'en est pas sûrement.

Blaschko reprenant la parole dit n'avoir jamais vu jusqu'à présent un lupus étendu de la paume des mains. En outre, le lupus érythémateux s'étend par la périphérie en laissant une cicatrice atrophique centrale. On n'observe cela ni sur les mains ni sur le corps ; l'exanthème du corps ne ressemble en rien à du lupus érythémateux. De toutes les affections auxquelles ne peut penser en présence de ce malade, c'est certainement la tuberculose cutanée verruqueuse qui s'en rapproche de plus près.

Un cas de syphilis cérébrale précoce, par Albrecht. Séance du 9 juin 1903.

Une femme de 23 ans, infectée en septembre 1902, fut traitée et guérie par des injections et des frictions de mercure.

Le 14 mai 1903, elle fut saisie d'une attaque violente, le bras droit se paralysa complètement et la jambe presque autant. La moitié droite du visage était également prise. Les lésions rétrocédèrent rapidement sous l'influence des frictions mercurielles et de l'iodure de potassium. A son admission à l'hôpital, la malade avait une alopécie furfuracée très intense.

La maladie de Ménière comme conséquence de la syphilis, par Albrecht. Séance du 9 juin 1903.

A. présente trois malades atteints de maladie de Ménière, ayant la syphilis dans leurs antécédents et ayant guéri tous trois par le traitement spécifique.

Chez les deux premiers, il s'agissait d'une syphilis ancienne (30 ans — 40 ans), chez le troisième, la syphilis ne remontait qu'à 8 ans. Sept ans après le début du mal, on l'opéra d'une otite purulente, puis d'un abcès de l'oreille moyenne; peu après, le vertige se déclara et le traitement otologique n'eut aucune influence. Le traitement syphilitique eut seul raison de tous les ymptômes.

R. M.

ANALYSES

Brocq. — *Conception générale des dermatoses* (*Théories des réactions cutanées, des dermatoses composées et des faits de passage*). — Annales de Dermatologie et de syphiligraphie. Mars et avril 1904.

Au début de ce très important mémoire, Brocq rappelle que dès 1892 il s'est préoccupé de la question des faits de passage. Depuis lors, ses vues se sont précisées et amplifiées ainsi qu'on peut le constater dans la série de ses travaux (1900-1902-1903) dont certains ont été analysés déjà dans cette *Revue* et ont fait l'objet deux Editoriaux (1).

Dans le présent travail, B. nous donne l'exposé complet de la doctrine qui fait aujourd'hui le fond de son enseignement.

Si l'on considère d'une façon générale les classifications dermatologiques, on voit qu'un certain nombre de classes de dermatoses paraissent définitivement établies. Ce sont : les dermatoses traumatiques, les dermatoses par ingestion de substances nuisibles, les dermatoses dues aux parasites animaux, végétaux, les dermatoses causées par les microbes connus (spécifiques ou banaux), les dermatoses contagieuses et inoculables. En un mot sont bien définies, les maladies cutanées dont la cause est absolument reconnue.

Mais il reste un nombre considérable de dermatoses, et des plus importantes, dont la classification est jusqu'à présent demeurée impossible. Les groupements que l'on a fait avec elles ne peuvent être que des groupes *d'attente* que les progrès de la science modifieront de fond en comble.

Ces groupes sont : les difformités congénitales, les difformités acquises, les déviations du type normal des tissus, les trophonévroses, les éruptions dites réflexes et surtout : les urticaires, les érythèmes, les eczémas, les lichens, le psoriasis, etc., que l'on n'a pu jusqu'à ce jour faire rentrer dans aucun cadre.

B. pose en principe qu'une classification doit être étiologique et pathogénique. Ce principe soulève des difficultés qui paraissent insurmontables mais qui, en réalité, tiennent surtout à ce que le problème a été mal posé.

(1) N° 2 et 3, 1904, de la *Revue Pratique*.

Les maladies cutanées peuvent être divisées en deux grandes classes. Dans la *première* se rangent des *entités morbides vraies* : la gale, la trichophytie, par exemple, dans la *seconde*, des états morbides provenant du malade lui-même, résultant de la viciation progressive de ses tissus, de ses organes, des produits glandulaires mal élaborés ou mal éliminés, des prédispositions morbides que le sujet apporte en naissant, qu'il développe ou modifie par sa manière de vivre.

Ce n'est pas l'entité morbide, c'est la *réaction morbide individuelle*.

De la prédisposition morbide au point de vue dermatologique.

A. *Prédispositions héréditaires*. — Il y a d'abord des prédispositions générales tenant à la race, puis des prédispositions qui tiennent aux familles. Il faut tenir compte de l'âge des parents au moment de la conception, de leur état de santé à cette époque, des vicissitudes physiques et morales supportées par la mère pendant la grossesse, des conditions d'hygiène chez les ascendants, de leurs tares morbides.

De toutes ces prédispositions résulte un ensemble morbide dont hérite le sujet. C'est à cette disposition générale que les vieux médecins français avaient donné le nom de *diathèse*. La diathèse correspond à peu près à la prédisposition, au tempérament, suivant les expressions aujourd'hui usitées.

Les diverses prédispositions qui constituent l'individualité morbide d'un enfant, lui créent un état spécial, particulier à lui, et grâce auquel il réagit d'une manière particulière aussi, lorsque des causes morbifiques exercent sur lui leur action. Cet état porte actuellement le nom *d'idiosyncrasie*.

B. *Prédispositions acquises*. — Cette idiosyncrasie peut rester immuable pendant toute la durée de l'existence ; il est plus ordinaire de la voir se modifier chez un même sujet, suivant les diverses phases de la vie.

Les agents modificateurs seront : les traumatismes de toute espèce, les maladies intercurrentes, l'hygiène, ou plutôt le manque d'hygiène. Leur action finit par créer le *locus minoris resistentiæ* qui existe chez la plupart des individus. Il n'est même pas nécessaire que ces causes agissent, le terrain peut se modifier par l'évolution seule de l'organisme pendant les diverses phases de la vie.

C'est ici qu'intervient l'influence des « produits excrémentitiels plus ou moins « toxiques, qui, peu à peu impriment à l'organisme, un cachet particulier de « déchéance vitale et de vulnérabilité morbide. Or, d'après ce que nous « savons des éruptions médicamenteuses il n'est pas illogique de croire que « ces substances nuisibles interviennent pour une part dans la pathogénie de « certaines dermatoses. » Sous une forme plus moderne reparaît donc la théorie des *humeurs* peccantes.

Les prédispositions acquises s'ajoutent aux héréditaires et produisent les diverses variétés d'individualité morbide.

Mise en jeu de l'individualité morbide, théorie des réactions cutanées.

Si l'on admet les notions ci-dessus, on comprend que chaque sujet, individualisé au point de vue morbide, réagira, en présence d'une cause pathogénique de la manière qui lui est spéciale.

Même déjà, dans les dermatoses de cause externe : la gale, par exemple, l'individu peut réagir pour son propre compte : chez tel sujet la gale restera simple, chez tel autre elle se compliquera d'eczéma.

Dans les dermatoses de cause interne, l'influence de la prédisposition est bien plus considérable et bien plus nette. L'iodure de potassium peut être admirablement toléré par un premier sujet, mais chez les suivants il pourra donner lieu à des éruptions différentes suivant les patients : érythème, urticaire, acné, purpura, ou des éruptions pathognomoniques de l'iodisme. Avec l'antipyrine, non seulement on observera des éruptions d'aspect variable, mais encore des éruptions fixes tendant à faire admettre l'existence de zones cutanées de moindre résistance.

De ces faits, B. tire un premier principe : « Chaque sujet a son mode spécial de réaction cutanée, quand une cause donnée agit sur lui ». Tantôt c'est le médicament ingéré qui gouverne la forme éruptive, tantôt il s'agit de l'idiosyncrasie particulière au sujet.

D'autre part, l'urticaire, par exemple, est causée chez tel individu par l'ingestion de fraises, de moules, etc., chez tel autre par l'ingestion de chloral, chez un troisième elle est symptomatique d'une fièvre intermittente larvée, chez une quatrième elle est due à un kyste hydatique, etc.

De plus, un sujet peut réagir constamment par de l'urticaire à des causes variables (émotions, aliments, etc.).

Il en est de même pour les érythèmes, le prurigo, l'eczéma, le lichen simplex chronique, etc.

D'où, deuxième principe : « Une même forme éruptive peut être provoquée par les causes occasionnelles les plus diverses chez un sujet prédisposé..... Cette réaction cutanée peut être la même pendant toute l'existence du sujet, ou bien elle peut varier suivant les diverses phases de sa vie. »

B. explique cette dernière phrase par l'exemple de l'arthritique nerveux qui est eczémateux dans sa première enfance, urticarien dans la seconde, ou bien sujet à des végétations adenoïdes, à des crises de gastro-entérites, qui, adolescent, sera mélancolique et acnéique ; jeune homme, neurasthénique ; adulte, séborrhéique ou migraineux ou aura des coliques hépatiques, etc., etc.

Car B. admet que dans la chaine des états morbides individuels, les altérations viscérales peuvent alterner avec les dermatoses ; ce qui tend à nous ramener à la théorie des métastases.

Les phases dermato-pathologiques traversées par l'individu ne constitue donc pas des maladies vraies. Ce ne sont que des périodes pendant lesquelles la peau est le *locus minoris resistentiæ* ; pendant ces périodes, la réaction cutanée peut être univoque ou multiple. Le malade peut n'avoir que de l'eczéma vésiculeux vrai, ou, à la fois : de l'urticaire et du prurigo, — du prurigo de l'eczéma et de la lichénification...

Ces dermatoses ne rentrent donc pas dans une des classes bien définies dont il est parlé au début de ce travail, « ce sont des réactions personnelles du sujet qui gouvernent la forme morbide objective ». Ces dermatoses non classées « *peuvent donc être considérées à l'heure actuelle, peut-être provisoirement* (découverte possible d'un microbe pour l'une d'elles) *comme représentant des modes spéciaux de réaction cutanée* ».

Ce sont des réactions cutanées *pures*, c'est-à-dire, qui ne dépendent que de

l'idiosyncrasie du sujet et des forces morbides pathogènes qui existent en lui. La réaction morbide pure n'a donc pas d'étiologie fixe, seule sa symptomatologie est précise. Elle s'oppose par là à la maladie vraie qui a une étiologie précise et dont la symptomatologie est variable.

On ne pourra donc distinguer les réactions cutanées que par l'aspect objectif, la lésion anatomo-pathologique. Ces lésions seules peuvent être utilisées comme base d'une classification.

Le groupe des réactions cutanées est immense. Il embrasse les quatre anciens groupes : difformités cutanées congénitales, difformités acquises, tumeurs cutanées, dermatoneuroses et dermatoses dites réflexes. B. leur attribue le nom générique de *réactions cutanées proprement dites.*

Elles peuvent être divisées en deux groupes :

A. — Les réactions cutanées proprement dites dans lesquelles le prurit semble être pré-éruptif, du moins dans la majorité des cas ;

B. — Les réactions cutanées proprement dites dans lesquelles le prurit, quand il existe, ne constitue qu'un symptôme.

Le premier comprend : les prurits dits essentiels (*sine materia*), les urticaires vraies, les lichens ou prurits avec lichenification, les prurigos : simplex, ferox, de Hebra, les affections vésiculeuses : dyshidrose, eczéma vésiculeux vrai, eczéma papulo-vésiculeux et variétés, les maladies érythémateuses et bulleuses.

Le second englobe : Les œdèmes, les érythèmes et toutes leurs variétés, le lichen plan et ses variétés, peut-être l'herpès, les pemphigus, les psoriasis, le pityriasis rubra pilaire, les parapsoriasis et le groupe mal défini caractérisé morphologiquement par de l'érythrodermie exfoliante généralisée.

A ces conceptions, l'auteur reconnaît des points faibles. Ce sont : la difficulté d'établir une ligne de démarcation précise entre la seconde catégorie des réactions cutanées et les trophonévroses, les problèmes soulevés par la séborrhée grasse et l'hyperidrose, car nous ignorons encore la nature réelle du flux sébacé.

Autre objection : le prurit classé dans les réactions cutanées pures, n'est-il pas une trophonévrose ?

Et les tumeurs de la peau ?

Que dire du lupus érythémateux, des séborrhéides, du pityriaris rosé de Gibert ?

L'auteur cherche à justifier sa classification, mais après cette tentative, il avoue que : « Tout ce qui précède n'est guère satisfaisant comme précision..., la dermatologie est une science dont l'étude est à peine ébauchée ».

. . . .

B. consacre un chapitre spécial aux relations de la prédisposition morbide et des dermatoses microbiennes. En effet, l'acné, la furonculose surtout sont des maladies microbiennes. La clinique nous apprend, cependant, qu'un sujet peut réagir à un écart de régime, à du surmenage, etc., par une poussée de furonculose ou un anthrax. Cependant le furoncle et l'anthrax sont des maladies microbiennes des mieux caractérisées. La furonculose peut donc jouer le même rôle qu'une réaction cutanée vraie. Il semble donc qu'il y ait des dermatoses microbiennes, dues aux microbes banaux de la peau, dans lesquelles le terrain et les prédispositions morbides individuelles, jouent un rôle analogue

à celui qu'elles ont dans les réactions cutanées proprement dites. B. admet que les réactions morbides proprement dites, et les dermatoses à microbes banaux, sont extrêmement voisines, qu'elles s'intriquent.

Théorie de la dominante étiologique.

La dominante étiologique est la cause qui paraît avoir eu le maximum d'intensité pour provoquer la poussée éruptive, celle dont l'action pathogène semble avoir primé les autres causes morbifiques concomitantes.

Cette dominante peut être variable pour une même expression morbide, non seulement suivant les sujets, mais encore pour un même sujet suivant les phases que parcourt l'éruption.

Exemple : un sujet est prédisposé à l'eczéma. Il subit l'application d'une substance irritante qui provoque une poussée d'eczéma. Guéri, il subit une violente émotion et l'eczéma reparaît. La dominante étiologique est le traumatisme caractérisé par l'application de la substance irritante. Au contraire, malgré un traitement approprié, l'eczéma subsiste et ne cède qu'au régime lacté absolu et aux lavages intestinaux, il s'agit alors d'un eczéma non plus traumatique, mais autotoxique ou arthritique....

Cependant, les dermatoses n'évoluent pas toujours à l'état de pureté, elles peuvent se compliquer d'autres manifestations cutanées.

La gale peut se compliquer d'eczéma. C'est une dermatose pure, compliquée de réaction cutanée pure. De même, des réactions cutanées pures peuvent se greffer sur des lésions d'ordre spécifique et les rendre plus tenaces.

Les différentes combinaisons qui peuvent se produire sont groupées par B. de la manière suivante :

1° Une dermatose peut être mixte parce qu'elle se développe sur un état anormal antérieur des téguments (ichtyose et eczéma) ;

2° Une dermatose est composée, lorsque, au même moment et sur le même sujet, elle est constituée par la réunion de plusieurs aspects objectifs de la même réaction cutanée ou de plusieurs réactions cutanées distinctes (eczéma et diverses formes — eczéma et lichénification) ;

3° Deux ou plusieurs dermatoses microbiennes peuvent se superposer, une dermatose microbienne peut se superposer à une dermatose parasitaire animale ou végétale, et vice-versa ;

4° Les éruptions artificielles d'origine externe se compliquent souvent de réactions cutanées ou de dermatoses microbiennes, ou des deux simultanément (dermatite artificielle, eczéma vrai et pyodermites) ;

5° Une éruption due à un mode individuel de réaction cutanée peut se compliquer d'une infection microbienne surajoutée et inversement (eczéma vésiculeux vrai et pyodermites — impétigo de Tilbury Fox et eczéma).

Thérapeutique générale des réactions cutanées.

Avant d'instituer le traitement dermatologique, il faudra procéder à l'examen général du malade et voir si quelque viscère ne souffre pas. Dans ce cas,

prescrire les remèdes appropriés. En ce qui concerne le traitement dermatologique, si le malade est un prurigineux, un urticarien, un eczémateux, etc., il faut lui demander s'il peut changer de milieu et l'envoyer à la campagne. B. attache une grande importance à cette prescription, il faut que le malade soit arraché à sa vie ordinaire aussi bien matériellement que moralement et intellectuellement. La localité où la cure aura lieu est d'ailleurs variable suivant les individus — elle peut être à une altitude de 800 à 1400 mètres, ou au bord de la mer. A cet égard les règles générales subissent de nombreuses exceptions. La simple campagne, sans altitude peut quelquefois convenir le mieux.

Les réactions cutanées proprement dites dépendant le plus souvent d'intoxications, il faudra donc aussi pratiquer l'analyse des excreta et conseiller un régime : végétarien, lacto-végétarien, des laxatifs, des diurétiques, de l'eau de Vichy, etc. Dans certains cas graves, il faut aller jusqu'au régime lacté absolu, faire le grand lavage de l'intestin.

Les pansements locaux seront réduits au strict minimum : poudre d'amidon, de lycopode, de talc, axonge fraîche ou cérat sans eau frais, suivant les susceptibilités individuelles, recouverts de toile fine et usagée. Eviter localement toutes les irritations, toilette au cold-cream ou à l'eau de camomille.

Cette thérapeutique convient, suivant B. à toutes les dermatoses : réactions cutanées.

La théorie des faits de passage.

Nous arrivons maintenant à la dernière partie du mémoire de B.

Pour les besoins de la description on est bien obligé de conserver les types objectifs anciens des nombreuses dermatoses constituant le groupe des réactions cutanées. Mais en réalité toutes ces formes éruptives ne sont pas toujours étroitement définies et à côté d'un élément principal à type pur, on trouve des éléments dont le type est plus ou moins dévié vers telle ou telle autre dermatose. Il y a donc des types mixtes. Quelquefois même, il y a des éruptions presque entièrement mixtes. B. dit alors qu'entre les différents types objectifs, il existe d'innombrables *faits de passage* établissant entre eux d'intimes traits d'union. Ces derniers peuvent avoir à leur tour des caractères se rapportant à plusieurs types voisins. Mais ceci n'est pas seulement vrai pour les réactions cutanées. Ce l'est aussi pour les autres groupes de dermatoses : dermatoses à saprophytes, dermatoses parasitaires, etc.

B. reconnait trois variétés de formes de passage.

1° Faits de passage typiques existant entre les divers groupes de réactions cutanées, les divers types de difformités cutanées, atrophies ou hypertrophies, etc.

2° Faits de passage entre les diverses dermatoses parasitaires et microbiennes, correspondant aux formes de transition de ces parasites et microbes (travaux de Bodin, de Rennes, sur les champignons pathogènes intermédiaires aux trichophytons et aux acorions).

3° Faits de passage entre des types cliniques classés et des réactions cutanées pures (acnés et psoriasis, par exemple).

La méthode graphique en dermatologie et plus spécialement son application aux réactions cutanées proprement dites.

D'après ce qui vient d'être exposé « on voit, dit B., que l'on peut concevoir chaque type morbide des réactions cutanées comme un agrégat de « faits. Au centre de l'agrégat se trouvent les cas cliniques qui correspondent « au type objectif parfaitement pur, tel que l'a formulé l'auteur qui l'a le « premier décrit. Peu à peu, à mesure qu'on s'éloigne de ce centre, on ren- « contre des faits un peu différents d'allure et de physionomie, ayant quel- « ques-uns des traits caractéristiques d'un groupe voisin ou de plusieurs de « ces groupes voisins, dès lors orientés dans la direction de ce groupe, et « d'autant plus rapprochés ou d'autant plus éloignés de lui qu'ils ont plus ou « moins de traits de ressemblance avec lui. »

Un groupe morbide de réactions cutanées est représenté dans l'esprit de B. par un agrégat, une nébuleuse à prolongements de plus en plus indistincts mais continus et la reliant aux nébuleuses voisines.

Graphiquement, il est difficile d'en faire la projection exacte, il faut remplacer les nébuleuses par des courbes fermées, à contour défini, formant des médaillons irréguliers dont la grandeur est proportionnée à l'importance du groupe représenté et dont les connexions avec les groupes voisins sont figurées sous la forme de trajets plus ou moins longs et larges.

Dans le graphique établi par B. et qui figure pages 304 et 305 du nº 4-1904, des *Annales de Dermatologie*, on voit au centre un petit cercle : prurigos diathésiques, largement relié à droite et à gauche, au groupe des prurigos et à l'eczéma vrai. Le groupe des prurigos a lui-même de puissantes attaches avec la lichénification, les prurits essentiels d'une part, l'urticaire d'autre part. Cette dernière dermatose communique par ses variétés géantes et les variétés urticariennes des dermatites polymorphes douloureuses avec ce grand groupe. A ce dernier se rattachent les pemphigus.

Le groupe eczéma communique largement avec les séborrhéides, les herpétides malignes exfoliatives, puis, par le canal de ces deux groupes, avec le pityriasis rosé ? les para-psoriasis, les psoriasis, les dermatites exfoliatives généralisées, les érythèmes. Les connexions sont beaucoup plus lointaines avec le lichen plan et les morphées.

Entre tous ces groupes et leurs subdivisions existent encore une foule de traits d'union mais beaucoup plus minces.

Le travail de B. se termine par une classification des dermatoses que nous reproduisons succinctement ici :

Classification des dermatoses.

1º *Entités morbides vraies.*

. — Dermatoses artificielles............ { traumatismes. / ingestats.

II. — Dermatoses parasitaires........... { parasites animaux. / — végétaux.

III. — Dermatoses microbiennes..........	microbes hautement spécifiques. probablement à microbes spécifiques mais encore inconnus. microbes banaux.

2° *Réactions cutanées.*

I. — Réactions cutanées proprement dites.	à prurit pré-éruptif. le prurit n'est qu'un simple symptôme (quand il existe).
II. — Réactions cutanées nerveuses.......	dermatoneuroses ou trophonévroses proprement dites.
III. — Réactions cutanées par troubles de la nutrition normale des tissus......	difformités congénitales. hyper et atrophies acquises.
IV. — Tumeurs proprement dites.	

R. M.

STEINER. — *Tumeurs du foie opérées, n'ayant été reconnues syphilitiques qu'après l'intervention.* Thèse de Paris, 1902 (1).

Dans sa thèse, l'auteur reproduit treize observations de syphilis hépatique — les plus complètes dues à Letulle — qui servent de base au travail.

Les notions pratiques que l'on peut tirer de cette étude se divisent en deux espèces : notions d'anatomie-pathologique et notions de clinique. Au point de vue anatomo-pathologique, les tumeurs syphilitiques du foie présentent l'aspect suivant : elles sont grossièrement arrondies, rattachées à la masse du foie par une implantation plus ou moins large, mais dont le volume peut-être réduit jusqu'à celui d'un pédicule. Sur la tumeur on trouve des dépressions linéaires ou étoilées, divisant la masse en lobules. Chaque sillon répond à une travée scléreuse qui enserre le tissu ambiant à la façon d'une ficelle. Il y a des adhérences de la capsule de Glisson avec les organes voisins. Ces néomembranes masquent et recouvrent la tumeur au point que le chirurgien peut ne pas reconnaître la nature de la lésion, même au cours de l'opération.

A la coupe : aspect des lésions scléro-gommeuses avec prédominance de l'élément gommeux.

Gommes nouvelles et gommes anciennes sont entourées d'une coque fibreuse et épaisse qui s'enfonce dans le tissu gommeux par des tractus conjonctifs.

En général, le foie présente les mêmes altérations que la tumeur, mais à un degré moindre.

L'examen histologique montre que la dégénérescence amyloïde de l'organe est la règle, qu'elle soit discrète ou généralisée.

(1) L'analyse de ce travail complète celles déjà parues sur le même sujet dans les n°s 8 et 9 (1904) de la *Revue Pratique*, des travaux de Simionescu et G. Cumston. R. M.

Au point de vue clinique, les symptômes sont les mêmes qu'il s'agisse de syphilis acquise ou de syphilis héréditaire tardive.

Le début est toujours très lent. Il y a d'abord une simple sensation de gêne, de pesanteur, s'accompagnant d'une légère augmentation de volume du ventre au niveau du flanc droit ou de la région épigastrique. Déjà à cette période, la palpation révèle une énorme tuméfaction irrégulière de la région hépatique.

Il y a de l'anorexie, de la gastralgie, de la constipation, des vomissements. Puis les mouvements respiratoires, la marche suscitent des douleurs ou les réveillent. A un moment donné, le repos ne calme plus ces douleurs.

Suivant S., l'ictère aurait été rarement observé. Quand il existe, il est dû à la compression des canaux biliaires.

L'ascite qui survient est stable et rebelle aux ponctions.

La peau est plombée, jaunâtre, sèche.

Glycosurie alimentaire. Urobiline.

La palpation révèle une tumeur vaguement arrondie, lisse, régulière, dure; le toucher est indolent ou douloureux; souvent la douleur est mobilisable dans le sens latéral. La percussion donne une matité étendue qui peut descendre jusqu'à la crête iliaque. Une zone sonore peut exister entre la tumeur et le foie. La tumeur suit les mouvements respiratoires du diaphragme.

L'hypertrophie de la rate est la règle.

Le diagnostic de tumeur sera donc fondé sur les signes ci-dessus énumérés et devra être fait en particulier avec le cancer du pylore, les tumeurs du rein, etc. Le diagnostic sera également à faire avec la cirrhose hypertrophique alcoolique qui peut donner lieu à une augmentation notable du lobe gauche du foie.

La tumeur est-elle syphilitique. Cela peut être établi par l'interrogatoire ou l'examen complet de la peau, des muqueuses. Mais souvent il n'y a aucun commémoratif, ni aucune trace de spécificité.

Il faut alors se guider sur l'état général. Celui-ci est toujours plus atteint dans le cancer, l'évolution de ce dernier est plus rapide que celle de la lésion syphilitique, les ganglions sus-claviculaires gauches ne s'hypertrophient pas dans la syphilis tertiaire, tandis qu'ils augmentent de volume dans le cancer abdominal (signe de Troisier).

En cas de kyste hydatique, la tumeur est plus sphérique et l'état général conservé, dans la cholécystite il y a des antécédents et des phénomènes douloureux aigus.

La difficulté du diagnostic sera énorme lorsqu'il s'agira de lobe flottant du foie, le siège de ces lobes surnuméraires étant le même que celui de la tumeur syphilitique.

Souvent le diagnostic ne sera fait qu'à l'aide de la laparotomie exploratrice, mais on n'y aura recours qu'à la dernière extrémité. Le traitement antisyphilitique seul peut suffire à lever tous les doutes. D'ailleurs, l'ablation chirurgicale ne guérit pas les lésions du foie. Il faut instituer ici le traitement intensif.

R. M.

Marfan. — *De l'hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce et de sa haute valeur pour le diagnostic de cette maladie.* Le Bulletin médical, 27 mai 1903.

L'hypertrophie chronique de la rate dans la syphilis héréditaire précoce se montre à partir de la naissance jusqu'à l'âge de deux ans. La lésion est constituée par une splénite interstitielle avec transformation fibreuse de la paroi des artères et des corpuscules de Malpighi. Quelquefois il existe de petits nodules gommeux dans le parenchyme et sous la capsule.

Ces altérations déterminent l'augmentation de volume et de poids de l'organe. Le poids normal de 10 grammes à la naissance, 20 grammes à six mois. est souvent doublé. Le foie n'est pas nécessairement atteint. L'hypertrophie de la rate se diagnostique surtout au moyen de la palpation. On doit trouver alors que la rate déborde nettement les fausses côtes. Encore faut-il s'assurer qu'elle n'est pas abaissée par une déformation rachidienne du thorax ou par un épanchement pleural.

Les symptômes concomitants de la syphilis sont les lésions cutanées, muqueuses, osseuses, l'hypertrophie du foie, les ganglions et surtout l'*anémie*. Cette dernière peut-être considérable.

La concordance de l'hypertrophie de la rate et de l'anémie suffit à diagnostiquer la syphilis héréditaire précoce. Cette forme de la syphilis est grave à cause de l'état cachectique qui l'accompagne.

Lorsqu'elle n'est pas accompagnée d'anémie, l'hypertrophie de la rate se rattache — d'après la statistique de M. — dans les trois quarts des cas à la syphilis; le quart restant serait attribué au rachitisme. Et encore le rachitisme ne serait-il pas lui-même d'origine spécifique ?

Il en résulte que l'hypertrophie de la rate doit provoquer systématiquement la recherche de la syphilis.

R. M.

Imprimerie de l'Institut International de Bibliographie de Paris. — N° 1645.

REVUE PRATIQUE
DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES

Editorial

Un mot sur la question de la curabilité du tabes. — Un travail complet sera bientôt consacré ici à la question fondamentale de la curabilité du tabes et de la paralysie générale. J'étudierai, aussi impartialement que possible, les documents publiés depuis deux ans et je chercherai où nous en sommes. On a parlé — je ne dis pas on a discuté — de la curabilité du tabes et de la paralysie générale au Congrès de Médecine qui vient de se tenir à Paris. M. Brissaud, dans une brillante improvisation, a déclaré que la question était vidée — et même que le traitement mercuriel intensif était dangereux dans la « syphilis nerveuse » — ou du moins c'est ainsi que la plupart des journaux de médecine ont rendu sa pensée. J'assistais à la séance et j'ai pris part au débat : l'opinion exacte de M. Brissaud m'échappe encore. Je ne puis croire qu'il accepte de formuler sa pensée d'une façon aussi sommaire et si dangereuse pour qui va au fond des choses. La syphilis nerveuse ! mais c'est toute une partie de la syphilis et non la moindre, et qui comprend de nombreux chapitres et des sous-chapitres. Que dirions-nous d'un dermatologiste écrivant : le traitement intensif est dangereux dans la « syphilis cutanée ». Nous le prierions de distinguer et ne pas généraliser, nous lui ferions remarquer qu'il est dangereux de parler d'une manière aussi brève.

Je ne veux pas paraître aujourd'hui entamer une discussion avec M. Brissaud, je ne suis inquiet que parce qu'il est un homme d'un talent infini et que ses affirmations ont, pour tous, une portée réelle.

Sur le sujet dont je parle et où j'ai pris position d'une manière précise, je suis beaucoup plus à l'aise qu'on ne le pourrait croire. Dans le livre où j'ai condensé mes idées, j'ai dit en résumé : on a publié des cas *positifs* de guérison du tabes et de paralysie générale, et des cas *négatifs* : les premiers en petit nombre — les seconds en nombre immense, mais le nombre ne fait rien à l'affaire ! Ces documents publiés, il est permis de les prendre, de les peser, d'en faire la critique. On peut expliquer facilement les insuccès, si nombreux soient-ils — *on ne peut expliquer* ou du moins *on n'a pas expliqué jusqu'ici* les succès. M. Lannois qui a étudié la question des affections autrefois dites parasyphilitiques, dans un rapport qu'il a présenté au Congrès, n'a pas cherché un seul moment à dire ce qu'étaient les cas de Leduc, Lemoine, Grasset, Dinkler, et a seulement étayé son opinion négative

par des observations personnelles contestables, car il n'a même pas dit à quelles doses de mercure avaient été traités — trop tard du reste — ses malades.

Ce qui me plaît dans cette querelle — le mot est bien gros — mettons : dans la discussion qui s'est élevée, c'est que les neurologistes qui ne croient pas à la curabilité du tabes et de la paralysie générale, sont cependant obligés de soigner leurs malades comme s'ils y croyaient d'une manière sérieuse et continue. Car certains ont construit des types morbides de transition, des formes de passage, qu'ils ont appelés par exemple *pseudotabes*, *pseudoparalysie générale* ou d'autres noms. Et quand on lit avec soin leurs descriptions, comme j'ai voulu le faire, on s'aperçoit qu'aucun signe certain ne permet de séparer ces types morbides du tabes vrai et de la paralysie générale vraie. Le diagnostic se fait par le succès ou par l'échec du traitement ! Eh bien, voici un homme qui a des signes de paralysie générale. Nous ne pouvons être certains qu'il ne s'agit pas de pseudoparalysie générale : traitons-le donc : après tout il ne nous est pas permis de ne pas le soigner. Le succès de la cure peut nous dire que c'est un pseudo-paralytique, si nous croyons la paralysie générale vraie incurable. Je regrette de ne pas connaître l'opinion de M. Brissaud sur ce point.

Je vais rapidement, parce que je ne veux pas étudier ces questions à fond. La Revue publie aujourd'hui l'analyse de travaux consacrés à la lymphocytose céphalo-rachidienne. J'ai déjà parlé de ce sujet (*v. Revue pratique* 1er juillet 1903 : Editorial). Au Congrès de médecine, j'ai indiqué les moyens que nous avions de résoudre scientifiquement la question de la curabilité du tabes et de la paralysie générale. Par exemple, si l'on établissait que le traitement mercuriel intensif peut faire disparaître la lymphocytose céphalo-rachidienne chez *des* tabétiques et *des* paralytiques généraux, il deviendrait plus probable qu'il peut guérir ces malades. Jusqu'ici les auteurs qui se sont occupés de la question ont répondu d'une manière négative. On a vu que M. Milian n'avait pu faire disparaître la lymphocytose chez des tabétiques, mais il s'agissait dans son travail de tabétiques anciens, traités par l'huile grise à doses non indiquées. Le Dr Sicard a dit au Congrès de médecine avoir échoué également. Mais M. Sicard a fait seulement à ses malades des injections d'huile grise correspondant à 0 gr. 15 de mercure par semaine.

Il doit être bien entendu que l'huile grise, même à ces doses élevées, ne peut être considérée comme un mode de traitement intensif, et tout le monde peut s'en rendre compte. On injecte d'habitude l'huile grise alternativement dans la fesse droite et dans la gauche. Au bout de quinze jours, on pique parfois au niveau d'un point piqué déjà. Si l'on aspire au moyen de la seringue, avant de pousser l'injection, comme il est

indispensable de le faire lorsqu'on veut être sûr de n'être pas dans une veine, on voit fréquemment la seringue se remplir d'un peu d'huile grise qui est donc restée pendant deux semaines dans la fesse, sans être résorbée.

Le traitement intensif ne peut réellement être fait que par les injections solubles à haute dose (0 gr. 02 à 0 gr. 035 par jour parfois chez l'adulte). Le traitement par les injections de calomel (à 0 gr. 10 par semaine) ne représente qu'un mode de traitement intensif discontinu, suffisant pour la grande majorité des lésions rebelles de la peau, telles que les syphilides tertiaires, palmaires et plantaires, mais non pour des lésions scléreuses, du type par exemple de la leucoplasie linguale.

Bref, la question de la curabilité ou de la non curabilité de la lymphocytose céphalo-rachidienne par le traitement intensif chez les tabétiques et les paralytiques généraux reste à résoudre.

On lira avec le plus grand intérêt, je pense, la réponse que M. Brocq fait dans ce numéro de la Revue à la critique de Blaschko, parue dans le précédent. La première question qui se pose en dermatologie est la suivante : qu'est-ce qu'une maladie de la peau? Il est intéressant d'étudier les réponses qu'y font les dermatologistes.

LEREDDE.

Réponse à M. le Dr A. Blaschko à propos de sa critique de ma Conception générale des Dermatoses

Par L. BROCQ

Il y a quelques mois a paru dans le fascicule 2 et 3 du vol. LXXI des *Archiv für Dermatologie und Syphilis* une critique signée Dr A. Blaschko de mon essai sur la conception générale des dermatoses. Cette critique était intitulée « Eine neue Auffassung der Hautkrankheiten ? » On m'expliqua alors que cela voulait dire « Une nouvelle conception des maladies de la peau, » et que le point d'interrogation qui suivait le titre n'était nullement rendu indispensable par les nécessités de la langue allemande. Cette première particularité fut pour moi une première cause d'étonnement. Mais mon « *coefficient de stupéfaction* » s'accrut bien davantage quand on me traduisit certains passages de ce mémoire. On comprendra tout à l'heure pourquoi. Cependant je pris la résolution de ne pas répondre. Les polémiques m'excèdent : elles n'ont d'autre résultat que de créer des inimitiés. La science ne progresse que par les discussions calmes, sereines, dénuées de passion. Je me dis que cette critique avait paru en langue allemande, que la plupart de mes collègues français l'ignoraient, que

peut-être nos confrères d'Outre-Vosges avaient certaines habitudes d'analyse des travaux scientifiques que j'appréciais mal, et qu'il valait mieux garder le silence.

Mais voici que la *Revue Pratique des maladies cutanées, syphilitiques et vénériennes* vient de publier *in extenso*, traduite en français clair et intelligible, la critique en question. Le public médical français en a pris connaissance : plusieurs dermatologistes s'en sont ému : ils m'ont demandé d'y répondre ; et, à mon corps défendant, je me vois contraint de descendre encore une fois dans cette répugnante arène de la polémique.

Si, dans le travail que je vise, on s'était contenté de discuter mes véritables idées, je n'aurais fait nulle attention aux quelques attaques peut-être un peu vives qu'il contient : mais, ce qui me décide à protester, c'est que mes paroles ont été mal comprises, ou tronquées ; et il m'a paru dès lors indispensable de montrer aux lecteurs de ce journal par la comparaison des textes originaux exacts à quel point l'argumentation de M. le Dr A. Blaschko porte à faux.

Un de mes amis a bien voulu vérifier l'absolue exactitude de la traduction française du texte allemand faite par M. le Dr René Martial. Je crois donc avoir pris toutes les précautions voulues pour qu'on ne puisse pas m'accuser de discuter sur des contre-sens. Cependant, je tiens à établir que ce n'est pas au mémoire de M. le Dr A. Blaschko écrit en allemand et paru dans les *Archiv* que je réponds : de celui-là je n'en ai cure. Je réponds à la version française, à celle qui vient de paraître dans le n° du 1er octobre de la *Revue pratique*: et je le déclare très hautement pour qu'on ne vienne pas me reprocher d'avoir mal compris le texte allemand.

J'aborde immédiatement la partie capitale de cette note: *l'Examen des textes*.

A. — *Les inexactitudes de M. le Dr A. Blaschko*.

Notre éminent confrère a voulu « faire connaître notre travail à ses « collègues allemands, au moins dans ses grandes lignes. » Je lui suis infiniment reconnaissant de son intention. Mais a-t-il vraiment exécuté son projet? Il m'est permis d'en douter, comme on va le voir.

Quand on veut faire la critique d'un travail paru en langue étrangère, il convient tout d'abord d'en avoir une traduction complète émanant d'un homme compétent, car il faut comprendre exactement ce que l'auteur a voulu dire ; puis il est indispensable d'exposer en entier les idées de l'auteur en ne résumant que les passages qui peuvent vraiment être supprimés sans que le sens des idées que l'on discute soit changé. Malheureusement ce n'est pas là ce qu'a fait M. le Dr Blaschko. Je précise et je cite:

1re *Inexactitude*. — « A côté des dermatoses pures, proprement

« dites, qui sont dues à des causes bien connues et déterminées, il y a, « selon Brocq, *un bien plus grand nombre de* Réactions morbides de « la peau. » (A. Blaschko, p. 337, lig. 13 et suiv.)

Je n'ai jamais dit qu'il y eût un bien plus grand nombre de réactions morbides de la peau que d'Entités morbides vraies. J'ai dit qu'en dehors des dermatoses que l'on peut considérer comme des entités morbides vraies, il existe « un énorme reliquat. » J'ai surtout écrit la phrase suivante qui mal comprise peut légitimer l'interprétation de Blaschko : « il reste encore d'autres affections que les auteurs ne savent comment « grouper.... et cependant ce sont peut-être les dermatoses les plus « fréquentes, les plus importantes au point de vue pratique. » Ce premier reproche à mon éminent contradicteur va paraître un peu puéril ; car les divergences de texte sont au premier abord de bien minime importance. Si j'insiste néanmoins sur elles, c'est qu'il convient, au début de cette note, de mettre en relief une tendance générale des plus manifestes de tout le travail que je discute, tendance qui me montre féru d'une idée théorique, celle de la « diathèse » et tâchant de tout ramener, contre toute logique et tout esprit d'observation, à ces mêmes diathèses. Or, rien n'est plus absent de ma conception des dermatoses que des idées préconçues et la ferme volonté de tout ramener à un système. Si l'on parcourt avec quelque attention mon mémoire, on trouvera en effet constamment formulées des réserves au point de vue de la classification de telle ou telle dermatose dans le groupes des réactions cutanées. J'émets l'idée que l'on pourra découvrir un microbe pathogène pour certaines d'entre elles; j'écris des phrases comme celle-ci (p. 217). Cette notion des Réactions cutanées « nous paraît pouvoir être appliquée, *du moins* « *provisoirement et en attendant les découvertes futures*, à la pa- « thogénie de toutes ces éruptions dites d'origine interne, si impor- « tantes, que l'on n'a jamais pu grouper jusqu'ici d'une manière ra- « tionnelle. »

Il y a loin, on le voit, des idées larges et prêtes à accepter toute découverte nouvelle qu'indique cette citation, idées dont je me suis constamment inspiré, je l'affirme, à l'impression de théoricien étroit et aveugle que donne de moi M. A. Blaschko dans sa critique. Telle est la première inexactitude vraiment grave, particulièrement pénible pour moi, que je reproche à l'ensemble de ce travail.

2° *Inexactitude*. — (p. 341, lignes 13 et suiv.)

« Si donc les conceptions de Brocq, nous paraissent étranges, c'est « que leur nouveauté ou leur singularité gît tout entière dans ce fait « qu'il essaie de présenter comme accessoires les circonstances étiolo- « giques, distinctives, présidant à la naissance d'une dermatose, tandis « que la constitution médicale, le mode réactionnel, l'état actuel du pa- « tient sont portés au premier plan comme facteurs actifs : et que, de plus,

« il met à la place d'une série d'entités morbides bien caractérisées, « perceptibles aux sens, une vue de l'esprit; l'hypothétique diathèse; « cette dernière lui sert de lien entre les états morbides les plus hété- « rogènes, et sous elle, il range, sans autre souci, la presque totalité « des dermatoses. »

Cette dernière phrase montre toute la vérité de ce que je viens de dire. Me voilà, d'après Blaschko, rangeant « dans l'hypothétique dia- « thèse, SANS AUTRE SOUCI, LA PRESQUE TOTALITÉ DES DERMATOSES ! » Et c'est ainsi que mon éminent confrère prétend donner à ses collègues d'Allemagne une idée *juste* de mon travail ! je n'insiste pas : mais il y a dans la phrase que je viens de citer d'autres inexactitudes.

Ce passage m'a douloureusement démontré que M. A. Blaschko ne m'avait pas compris. J'avais cependant pris la peine, pour être clair, d'écrire un chapitre spécial (Chap. VIII, p. 231) sur ma théorie de la dominante Etiologique. On n'a qu'à s'y reporter pour voir à quel point sont erronés les reproches que m'adresse M. Blaschko.

« La dominante étiologique peut être variable pour une même ex- « pression morbide, non seulement suivant les sujets, mais encore pour « un même sujet suivant les phases que parcourt l'éruption. » On y verra qu'un eczéma peut être *traumatique* d'après moi, etc.... en ce sens que c'est un irritant externe qui peut dominer la scène morbide dans sa genèse.

Dans le chapitre IV, « Mise en jeu de l'individualité morbide. —Théorie des réactions cutanées » on trouvera des phrases telles que celles-ci: « dans le premier grand groupe d'affections cutanées que nous « avons distinguées, il s'agit d'éruptions dont la physionomie exté- « rieure est surtout fixée par l'agent provocateur. » (p. 208.). — Parlant des éruptions par ingestion de médicaments, après avoir fait remarquer que certains médicaments peuvent provoquer des éruptions d'aspect banal semblant dépendre des susceptibilités individuelles, j'ajoute qu'il existe d'autres faits dans lesquels il semble que l'influence étiologique du médicament soit de la plus haute importance puisqu'il donne lieu à des éruptions pathognomoniques de sa présence, etc....

Je n'ai donc jamais dit que toutes les « circonstances étiologiques, distinctives, présidant à la naissance d'une dermatose, soient accessoires, » et je n'ai pas toujours « porté au premier plan l'état actuel « du patient comme facteur actif. » Je l'ai porté au premier plan quand il doit être porté au premier plan, voilà tout.

Je n'ai pas « mis à la place d'une série d'entités morbides bien ca- « ractérisées, perceptibles aux sens, une vue de l'esprit, l'hypothétique « diathèse », et c'est sur ce point surtout que j'ai eu le malheur de ne pas me faire comprendre de M. A. Blaschko. Je renvois les lecteurs à ce que j'ai dit à propos des entités morbides vraies, des maladies qui

sont nettement définies par leur étiologie, leur pathogénie, leurs symptômes, comme la gale, la trichophytie, la lèpre, etc... Si M. A. Blaschko trouve que l'urticaire par exemple est une entité morbide bien définie au même titre que les précédentes, il est inutile d'insister : il est évident que nous ne parlons pas la même langue, et que nous ne pourrons pas arriver à nous entendre. Quant à ce que M. A. Blaschko appelle « l'hypothétique diathèse » qu'il m'accuse de cultiver avec amour, je pense qu'il a dû s'apercevoir qu'il l'admet tout aussi bien que moi puisqu'il admet l'existence de prédispositions individuelles à telle ou telle dermatose : or mon hypothétique diathèse consiste uniquement en prédispositions individuelles héréditaires et acquises : seulement je ne les tiens pas en réserve dans un coin uniquement pour pouvoir m'écrier dans une discussion : « Personne de nous ne songe à nier l'importance de « la prédisposition individuelle en ce qui concerne l'apparition des der- « matoses. » (A. Blaschko p. 340) (Qu'ai-je dit de plus, je le demande?) ; mais je me sers de cette notion qui est évidente, et je l'utilise au plus grand bénéfice de la compréhension de l'étiologie et de la pathogénie des affections cutanées. Tel est mon crime, et je suis loin de m'en repentir.

Et veut-on que je dise pourquoi mes théories paraissent étranges à M. A. Blaschko bien qu'il soit forcé d'accepter mes points de départ qui sont d'observation courante et qui s'imposent? c'est qu'il était habitué, comme beaucoup de ses confrères hélas ! à vivre en paix à côté de ces constatations sans avoir l'idée de regarder quelle signification elles pouvaient avoir : quand il s'est trouvé en présence de conséquences rigoureusement logiques, et, quoi qu'il en dise, *conformes aux faits cliniques*, de ces prémisses, il en a été profondément surpris, et il en a été indigné, parce qu'il a immédiatement compris que c'était l'effondrement de la « vieille théorie localisatrice » de Hebra dans ce qu'elle a d'exclusif.

3e inexactitude (page 341, avant-dernière ligne).

« Brocq ne se donne pas la peine d'apporter même un seul fait clinique, « démontrant sans détours, la naissance d'un eczéma par cause inter- « ne ; pas une seule observation d'un eczéma alternant avec un urti- « caire, avec un érythème, un herpès ou même une maladie interne, « n'est produite, ou de guérison d'un eczéma ayant pour conséquence « l'apparition d'une maladie interne ou réciproquement ».

M. A. Blaschko ne connaît décidément pas très bien la littérature médicale française. S'il l'avait plus présente à l'esprit il saurait que les faits dont il réclame la publication ont été *de tout temps observés chez nous par les praticiens*. Il trouvera ces alternances signalées par tous les vieux auteurs, et nous ne publions plus en France que les cas caractérisés par des accidents vraiment sérieux. Quant à moi, j'ai fait paraître en 1889 un mémoire sur « Les accidents qui peuvent suivre la disparition

brusque d'un eczéma chronique ». J'ai fait connaître dans un travail récent sur le Cautère et les états dits arthritiques, des faits où les alternances entre les lésions cutanées et viscérales éclatent avec l'évidence d'une expérience de laboratoire, etc... M. A. Blaschko aurait dû faire une enquête avant d'émettre des assertions aussi contraires à la vérité. S'il m'avait adressé une question à ce sujet, je lui aurais appris avec le plus grand plaisir que nous observons couramment en France *dans notre clientèle de ville* les faits qu'il met en doute. En ce moment même je soigne : 1° une femme de 57 ans atteinte de dyspepsie avec gastralgie et d'un eczéma chronique à répétition du thorax : dès que l'eczéma disparaît, les phénomènes gastriques reprennent avec une telle intensité que l'alimentation devient impossible; dès que l'eczéma reparaît, l'estomac fonctionne normalement, et cela avec une régularité pendulaire depuis plusieurs années ; 2° une femme de 34 ans, qui a une voix superbe tant qu'elle conserve un prurit circonscrit avec lichénification de la face interne et supérieure des cuisses, dès que sa dermatose disparaît la voix est perdue, et cela encore une fois avec une régularité pendulaire depuis plusieurs années, etc...

Si les dermatologistes, complètement spécialisés, méconnaissent ces faits, c'est qu'ils ne voient les malades que pendant qu'ils ont leur dermatose; dès que l'éruption a disparu, ils les perdent de vue. Pour le même motif ces alternances ne sont pas relevées dans les hôpitaux de dermatologie. Ce sont les praticiens de la ville qui les observent ; et, si nous les connaissons, c'est surtout grâce à la clientèle de médecine générale que nous avons faite pendant plusieurs années avant de nous spécialiser.

Dans le travail dont M. A. Blaschko a fait la critique, et qui n'était qu'un résumé, qu'une vue d'ensemble de mes idées sur les dermatoses, je n'avais pas à publier d'observations. Il aurait dû y songer avant de m'accuser de faire « de la spéculation à priori, et non de l'observa- « tion clinique » (A. Blaschko, p. 341).

4° Inexactitude. — (Note de la page 342).

« Ce qui prouve combien il est légitime de vérifier la justesse de la « théorie de Brocq en prenant l'eczéma pour exemple, c'est que, « apparemment, l'eczéma a été pour Brocq le point de départ de ses « considérations. Dans un mémoire qui m'avait par hasard échappé « jusqu'ici (L'eczéma considéré comme une réaction cutanée, *Annales* « de Dermatologie, mars 1903), les idées que j'ai analysées ci-dessus « sont développées à propos de l'eczéma et déjà d'une manière assez « détaillée. »

Rien de plus contraire à la réalité des faits que cette assertion de M. le Dr A. Blaschko. Je ne sais vraiment pas où il a vu que c'est l'étude de l'eczéma qui m'a conduit à ma conception des dermatoses. Si l'on veut bien relire mon travail, on y verra que mes points de

départ ont été l'étude des éruptions médicamenteuses et l'étude des urticaires, nullement celle des eczémas.

Si maintenant on se reporte au mémoire cité ci-dessus par A. Blaschko, on y trouvera, dès le début, le passage suivant que nous demandons la permission de citer *in extenso* malgré sa longueur, car il nous permettra de ne pas discuter certains points de la critique de M. le Dr Blaschko.

« Pour établir des groupes dans les réactions morbides cutanées « nous n'avons qu'un seul élément, *l'aspect objectif*, et ce dont il « est la conséquence, la *lésion anatomo-pathologique*, et c'est sur « cet aspect objectif seul qu'il faut s'appuyer pour en définir les diver- « ses catégories. Il est donc nécessaire d'être d'une absolue précision « dans cette analyse. »

« C'est pour cela que nous avons tant insisté dans nos publications « antérieures sur la nécessité de restreindre la signification du mot « eczéma à une lésion cutanée bien définie au point de vue objectif et « présentant toujours une même lésion élémentaire, la vésicule « typique, comme caractère pathognomonique. »

« C'est pour cela que nous avons nettement distingué de l'eczéma « ainsi objectivement défini les autres réactions cutanées, pures ou à « microbes banaux, que l'on appelle dysidrose, lichens vrais, sébor- « rhéides, parapsoriasis, etc..., lesquelles sont, elles aussi, nettement « définies par leur aspect spécial. »

« On voit donc qu'à l'heure actuelle nous sommes disposés à consi- « dérer l'eczéma vésiculeux vrai comme une réaction cutanée pure. « Certes, au point de vue de nos préférences personnelles, il nous « paraîtrait bien plus satisfaisant pour l'esprit, et surtout bien plus « simple d'admettre la théorie parasitaire pour l'eczéma, et ces pré- « férences nous ne les avons pas cachées dans notre volumineux tra- « vail de 1900 sur cette question. Mais, encore une fois, les recherches « de contrôle multiples que l'on a instituées en 1899 et 1900 pour « arriver à vérifier les travaux d'Unna, ont démontré de la manière « la plus péremptoire que, dans l'état actuel de la science, avec la « technique connue, on ne peut déceler un microbe pathogène dans « la vésicule non ouverte de l'eczéma vrai. Nous accueillerons avec « la plus vive satisfaction la découverte de ce microbe pathogène, « tout en faisant remarquer que sa présence dans un cas ou même « dans un certain nombre de cas n'épuiserait pas toute la question... « Or, en attendant que les découvertes dont nous venons de parler « se produisent, si jamais elles ont lieu, nous ne pouvons nous con- « tenter de vivre dans ce seul espoir, et nous devons provisoirement « édifier une conception logique de ces dermatoses. »

« Qu'on n'aille pas nous dire que nous remplaçons l'hypothèse « microbe, par l'hypothèse réaction cutanée, et qu'à tout prendre,

« hypothèse pour hypothèse, il vaut mieux choisir la plus simple et « la plus satisfaisante pour notre esprit. Admettre que l'eczéma est « causé par un microbe pathogène, c'est avancer un fait matériel dont « l'existence n'est nullement prouvée, et c'est l'avancer pour une « dermatose dont nous ne connaissons ni l'inoculabilité, ni la conta- « giosité, dont l'évolution, la marche, l'aspect objectif, ne sont pas, « il faut bien le reconnaître, caractéristiques d'une dermatose micro- « bienne. Qu'on range la syphilis parmi les affections microbiennes « à microbes inconnus, cela se conçoit à la rigueur, bien que d'autres « hypothèses soient possibles, puisqu'elle est éminemment inocu- « lable ; qu'on soupçonne la nature microbienne de certaines sébor- « rhéides circinées, cela se conçoit, car il existe des faits de trans- « mission de ces affections, et leur marche, leur évolution, leur « configuration cadrent avec cette hypothèse, de telle sorte qu'il est à « la rigueur possible, en s'entourant de toutes les réserves néces- « saires, en déclarant bien haut que leur nature microbienne est « probable, mais pas encore nettement démontrée, de les ranger « provisoirement dans les dermatoses microbiennes. Mais pour « l'eczéma vésiculeux vrai, aucune de ces particularités n'existe. Pour « que nous puissions *affirmer* qu'il est d'origine microbienne, il faut « que nous en connaissions le microbe pathogène, sinon, nous ne « saurions trop le répéter, nous *affirmons* l'existence d'un fait alors « que nous ne savons nullement s'il existe. C'est antiscientifique au « premier chef. »

« Admettre pour l'eczéma la théorie des réactions cutanées ne « revient pas du tout à affirmer l'existence d'un fait matériel alors « que nous ignorons totalement s'il existe, cela revient purement et « simplement à donner une explication, à émettre une hypothèse « théorique parfaitement possible et logique, moulée sur les faits « cliniques, et permettant de les comprendre. Qui ne voit la profonde « différence qui sépare les deux conceptions ? »

« Pour nous résumer, nous dirons que la théorie microbienne « appliquée en ce moment à l'eczéma constitue une entorse à la vérité « scientifique actuelle ; la théorie des réactions cutanées n'est, au « contraire, qu'une explication, un mode d'interprétation des faits « cliniques. »

« Il ne faut pas d'ailleurs qu'on s'imagine qu'en émettant cette théo- « rie nous ayons la conviction d'avoir élucidé la question de la nature « de l'eczéma. Nous savons fort bien qu'en disant d'une dermatose « qu'elle est une réaction cutanée nous n'expliquons pas grand'chose. « Pourquoi le sujet donné réagit-il dans le sens eczéma plutôt que « dans le sens urticaire, ou lichen simplex ? Le problème reste tou- « jours aussi obscur, mais cette conception nouvelle permet, ce nous « semble, de le poser avec plus de netteté. Elle a en outre l'avantage

« appréciable de faciliter le groupement de dermatoses jusqu'ici inclas-
« sables et dont elle met en lumière les étroites relations. »

« Ce n'est donc qu'une conception provisoire, mais qui rend pos-
« sible une classification étiologique et pathogénique complète de
« toutes les dermatoses, et qui permet ainsi d'attendre les résultats
« de recherches actuellement en cours sur l'étiologie et la pathogénie
« précises de toutes ces affections. » (L. Brocq, *Annales de Dermatologie*, mars 1903, p. 178, 179, 180).

Cette longue citation nous a paru nécessaire pour démontrer à nos lecteurs : 1° que n'étant pas arrivés à nous faire une conviction sur la nature exacte de l'eczéma, nous ne pouvions, comme le prétend M. le Dr A. Blaschko, partir de cette affection pour établir notre conception des dermatoses ; 2° que, loin de ne pas tenir compte de l'aspect objectif des lésions cutanées, comme il le prétend, nous attachons au contraire à la lésion élémentaire une importance capitale ; 3° que, loin d'être hypnotisé par une idée théorique, comme il le prétend, nous apprécions nos conceptions à leur véritable valeur.

Cette citation répond d'ailleurs, près d'un an et demi avant leur apparition, aux arguments que M. le Dr A. Blaschko formule dans sa critique pour démontrer l'origine externe de l'eczéma.

Ces arguments, il aurait pu les copier dans mon travail de 1899-1900 : La Question des Eczémas (voir septième partie : Discussion, p. 282 et suivantes des *Annales de Dermatologie*). S'il avait donné la reproduction exacte de ce chapitre de mon mémoire, je crois que son exposé n'aurait rien perdu en netteté. Je ne peux faire une nouvelle et fort longue citation ; mais je prie mes lecteurs que ce point intéresse de relire le passage auquel je fais allusion : j'y insiste : 1° sur ce fait que jamais ni aliments ni médicaments n'ont directement provoqué l'eczéma vrai ; 2° que l'on n'a pas encore « suffisamment pré-
« cisé d'une manière rigoureuse et scientifique par l'analyse chimique,
« dans la mesure du possible (et par malheur les résultats seront tou-
« jours contingents), la nature, la gravité, et même la réalité des
« intoxications de l'organisme que l'on admet — très probablement à
« juste titre — en s'appuyant sur la seule clinique » ; 3° j'ajoute même
« qu'en admettant que la réalité de ces intoxications soit démontrée,
« il n'est pas prouvé qu'elles puissent donner naissance à la lésion
« cutanée spéciale que nous avons désignée sous le nom d'eczé-
« ma, etc., etc. ».

Et quand on aura lu tout cela, on se convaincra que M. le Dr Blaschko a fort habilement choisi son terrain de discussion en prenant l'eczéma comme exemple : par malheur il n'a présenté qu'un seul côté de la question de la pathogénie de l'eczéma : il s'est bien gardé de discuter les arguments qui militent en faveur de son origine interne, ce qui n'est peut-être pas très scientifique; et enfin, chose capitale

dans l'espèce, il a porté la discussion sur un terrain qui n'est nullement celui sur lequel elle doit s'engager. Les citations que je viens de faire de mes précédentes publications sur les eczémas le démontrent surabondamment.

Il serait vraiment regrettable de ne pas relever le passage suivant de M. le Dr Blaschko ? (Voir page 343, lignes 34 et suivantes).

« La transmission d'eczémas à d'autres personnes, d'après mon « expérience personnelle, n'est pas très fréquente, mais elle est un « fait indéniable. C'est ainsi que, dernièrement, j'ai observé la trans- « mission de l'eczéma, dit séborrhéique de Unna, dans une pension « d'enfants, d'un malade à cinq autres, et l'on ne parle jamais de cette « transmission qui doit être si fréquente dans les familles ». Nous appelons sur ce paragraphe l'attention des dermatologistes. Pour prouver la contagiosité de l'eczéma, M. le Dr A. Blaschko cite des faits de contagion d'eczéma séborrhéique de Unna ! Evidemment notre éminent contradicteur n'a pas encore lu tous les travaux qui ont paru depuis une dizaine d'années sur l'eczéma vésiculeux vrai, sur l'eczéma papulo-vésiculeux, sur les prurigos, sur les eczémas séborrhéiques, les pityriasis et les séborrhéides. Il en est encore à croire que tout cela ne constitue qu'une seule et même dermatose, l'eczéma de Unna avec les morocoques à la clef ! Mais que penser dès lors des reproches d'inobservation clinique qu'il m'adresse ? Je n'insiste pas, car je me suis promis de me défendre purement et simplement, et de ne point attaquer, ce qui me serait trop facile.

Il n'y a pas jusqu'à la conclusion professorale et magistrale de notre éminent contradicteur, à propos de son exemple *si heureux* de l'eczéma, qui ne se trouve dans mon travail de 1900. Qu'on en juge !

« Je tomberais dans les fautes que je blâme, si je voulais, partant « d'une base si peu solide, édifier une hypothèse en l'air. Nous ne « sommes pas encore en état de donner une théorie de l'eczéma plei- « nement satisfaisante, éclairant, sans les tourmenter, tous les faits « cliniques, etc... » (A. Blaschko, p. 344, lig. 3 et suivantes).

« Au point de vue de la pathogénie de l'eczéma vrai, on a formulé « deux hypothèses principales qui peuvent être soutenues, comme on « vient de le voir, avec quelque apparence de raison, mais qui ne « sont que de pures hypothèses, et que par suite tout savant sérieux « est en droit de laisser de côté jusqu'à démonstration de l'une ou de « l'autre ». (L. Brocq, *La question des eczémas*, p. 290, 1900).

Ces citations permettront amplement à nos lecteurs, du moins je le pense, de voir à quel point M. le Dr A. Blaschko est dans le vrai lorsqu'il me reproche d'avoir fait de l'étude de l'eczéma mon point de départ de ma théorie des Réactions cutanées !

5° *Inexactitude*. — (Page 345, lignes 42 et suiv.)

« Mais toutes ces substances sont peu ou encore pas connues,

« encore bien moins est-il possible aujourd'hui de fixer le degré de « l'auto-intoxication avec l'exactitude à laquelle Brocq veut nous « faire croire (si le malade, d'après l'analyse de ses excrétas, ne « paraît pas trop intoxiqué — dit-il, page 296 !). *Personne encore « ne peut prétendre que la présence, l'excès, ou la diminution de « telle ou de telle substance, dans un cas donné est la cause de la « dermatose dans ce cas-ci ou dans celui-là. Pour aucune subs- « tance encore, l'analyse n'a démontré chez le malade l'exis- « tence d'un rapport semblable, il n'a encore jamais été dé- « montré expérimentalement que l'incorporation d'une telle « substance cause, chez l'homme, une dermatose* ».

D'abord je n'ai pas dit ce que M. le Dr A. Blaschko me fait dire : voici, pour l'édification des lecteurs, la version exacte du passage incriminé : il convient de remarquer qu'il se trouve dans le chapitre Thérapeutique générale des réactions cutanées : « Quand les mani- « festations cutanées ne sont pas trop intenses, quand le sujet ne « semble pas, par les symptômes objectifs qu'il présente, ou par les « analyses qui ont été faites de ses excretas, être par trop intoxiqué, « on peut se borner à lui prescrire un régime sévère approprié à son « mode de vie, à son travail, au milieu dans lequel il respire, à ses « facultés éliminatrices ». Et voilà tout ! Oui, voilà tout ce que j'ai écrit sur ces intoxications à cette page 296 que M. le Dr A. Blaschko souligne d'un point d'exclamation. Où donc est « l'exactitude avec « laquelle Brocq veut nous faire croire qu'on peut fixer le degré d'in- « toxication d'après l'analyse des excrétas » ? Je n'ai fait dans ce passage que signaler la nécessité de pratiquer des examens complets des urines de 24 heures. M. le Dr A. Blaschko ne le fait donc jamais ? et croit-il que l'examen des urines ne peut nous donner aucun renseignement utile sur le fonctionnement de l'organisme ? Il est vraimeut pénible de voir ainsi dénaturer sa pensée.

Je n'ai jamais prétendu que la présence, l'excès, ou la diminution de telle ou telle substance contenue dans l'organisme, dans un cas donné, fût la cause de la dermatose observée : j'ai même écrit le contraire dans mon travail sur la question de l'eczéma. Mais c'est une erreur de soutenir que l'administration à l'intérieur d'une des substances éliminées par les urines n'ait jamais donné d'éruption. Il existe à cet égard des expériences célèbres de Quinquaud. Ce qui est vrai, c'est que par leur administration à l'intérieur on n'a jamais pu encore produire artificiellement et directement une des grandes dermatoses classées ; mais cela, nous l'avons nous-même proclamé.

6e *Inexactitude* (p. 346, ligne 8).

« Et si nous autres, en dépit de toute possibilité, admettons la « vraisemblance d'une telle étiologie et pathogénie dermatologiques, « nous établissons cependant aussitôt une différence entre les diverses

« dermatoses considérées isolément, nous accordons la *vraisem-*
« *blance* de cette étiologie aux affections érythémato-exsudatives se
« rapprochant des exanthèmes médicamenteux : érythème, herpès,
« urticaire, strophulus, prurigo, etc... En ce qui regarde les autres
« groupes morbides, en l'absence d'une connaissance plus profonde
« de leur étiologie et de leur pathogénie, nous ne pouvons rejeter la
« *possibilité* d'une telle influence. Mais l'extension de cette expli-
« cation à des maladies telles que l'eczéma, dont le caractère clinique
« tout entier prouve, ainsi que nous l'avons vu (1), une origine ex-
« terne, semble absolument inacceptable et ne peut provenir que de
« l'idée préconçue des diathèses. »

Ici j'avoue ne plus comprendre. M. le Dr A. Blaschko accepte donc nos idées pour toute une série de maladies ! Mais alors que signifie tout le reste de sa critique ? Prétendrait-il par hasard que toutes les maladies sont pour nous d'origine interne ? C'est un peu ce que l'on croirait à le lire. Or tout ce qui précède montre à quel point une pareille appréciation de mes travaux est inexacte.

Nous aussi, nous faisons une différence au point de vue étiologique et pathogénique entre les diverses dermatoses. Inutile de revenir encore une fois sur la question de l'eczéma, et sur mon « *idée préconçue des diathèses* ! » Les citations que nous avons faites plus haut montrent de la manière la plus éclatante toute l'injustice de cette critique.

7e *Inexactitude* (p. 346, ligne 21 et suiv.).

« Beaucoup d'autres hypothèses de Brocq sont tout aussi atta-
« quables. Il n'est pas possible de les présenter toutes. Je donnerai
« seulement un exemple ; page 201, Brocq raisonne de la façon sui-
« vante : Si l'on se donne la peine dans un cas de prurit, de prurigo,
« eczéma, pyodermite, etc... survenu chez un enfant, d'ouvrir une
« enquête habile et discrète, on finit presque toujours par découvrir,
« qu'au moment où elle était enceinte de l'enfant malade, la mère a
« changé d'existence, a habité une grande ville ou une localité mal-
« saine, ou mieux encore, a subi de violentes émotions. » Mais alors,
« pour découvrir que la mère d'un enfant eczémateux a habité une
« grande ville pendant la grossesse, il ne devrait pas y avoir besoin,
« dans une ville aussi peuplée que Paris, d'une enquête particuliè-
« rement « discrète ». Si l'on veut raisonner ainsi, l'étiologie est
« évidemment le plus facilement et le plus sûrement établie dans tous
« les cas de dermatoses. »

C'est fort spirituel ; il n'y a qu'un malheur, c'est que M. le Dr A. Blaschko a eu le tort de ne pas s'adresser à un traducteur très au courant de la langue française, des habitudes françaises ; aussi n'a-

(1) On voudra bien remarquer que je ne fais pas suivre ce membre de phrase d'un point d'exclamation.

t-il rien compris au passage qu'il incrimine, et s'est-il imaginé, de bonne foi je pense, que j'avais laissé échapper une bêtise, une lourde bêtise, qu'il a immédiatement lourdement soulignée. Il aurait dû réfléchir quelque peu avant de me croire aussi naïf.

Rectifions d'abord le texte en question, car hélas! il faut toujours rectifier. Le voici complet : « On est souvent interrogé sur les causes « possibles d'un prurit infantile avec toutes ses conséquences objec- « tives, urticaire chronique, prurigo simplex, prurigo de Hebra, « eczéma vrai, eczéma lichénifié, lichénifications, séborrhéides sura- « joutées, pyodermites, etc..., toutes lésions qui paraissent au pre- « mier abord inexplicables, parce que les ascendants n'ont jamais eu « de dermatoses, parce que des pères ou des sœurs plus âgés et plus « jeunes que le petit malade n'ont, eux aussi, jamais eu de manifes- « tations cutanées. Si l'on se donne la peine dans ces cas d'ouvrir une « enquête habile et discrète, on finit presque toujours par découvrir « qu'au moment où elle était enceinte de l'enfant malade, la mère a « changé d'existence, a habité une grande ville ou une localité mal- « saine, on mieux encore a subi de violentes émotions ». (L. Brocq, *loc. cit.*, p. 201).

Où M. le Dr Blaschko a-t-il vu qu'il était dans ce passage question de Paris? Où a-t-il vu que les deux épithètes ***habile et discrète*** dont il se moque si agréablement s'appliquaient uniquement à la recherche d'un séjour dans une ville aussi peuplée que Paris? Croit-il que dans notre clientèle nous n'ayons pas parfois besoin de beaucoup d'habileté, de doigté, pour arriver à connaître la vie morale de nos malades, leurs peines, les secousses que leur système nerveux a subies? Il nous faut souvent beaucoup de bonté, de diplomatie, d'affectueux intérêt pour arriver à provoquer leurs confidences, et c'est ce que signifient ces deux adjectifs si mal interprétés ? Vraiment ! cette manière d'analyser et de critiquer un travail est plus qu'étrange.

Si mes « autres hypothèses » sont « tout aussi attaquables » DE LA MÊME MANIÈRE, j'estime que mon éminent contradicteur n'a qu'à recommencer son argumentation sur de nouvelles bases un peu mieux établies.

Je me contenterai enfin de signaler comme étant tout particulièrement injuste et agressive la fin du travail du Dr A. Blaschko. « Ce « n'est pas tant la conception de la diathèse, ou, disons mieux, de la « forme réactionnelle morbide individuelle que nous détestons que la « tendance à définir et à délimiter exactement dès maintenant ces dia- « thèses, en se fondant sur nos connaissances actuelles si défec- « tueuses... au lieu de fortifier l'adoption d'une seule de ces dia- « thèses par la contribution de travaux analytiques, de recherches « expérimentales, de faits anatomiques et cliniques ». (A. Blaschko, p. 347, lignes 8 et suiv). En d'autres termes je ne suis qu'un théo-

ricien de cabinet qui n'ai jamais ni observé, ni travaillé, ni fait travailler autour de moi, et qui me contente d'exposer des vues de l'esprit ne reposant ni sur des faits cliniques, ni sur des études de laboratoire. C'est délicieux ! Mais, avant de m'apprécier de la sorte, il aurait au moins été équitable de savoir : 1° si vraiment je n'ai jamais rien observé, et nos travaux antérieurs précités sont là pour répondre ; 2° si vraiment je ne m'efforce pas d'élucider par des recherches sérieuses le problème de la pathogénie des dermatoses ; or, la communication que nous avons faite, mon élève et ami M. le Dr Ayrignac et moi, au Congrès de Berlin a déjà donné un démenti à M. le Dr A. Blaschko.

B) *Discussion de nos idées sur la conception des dermatoses.*

C'est en vain que nous cherchons dans cette critique un argument qui ne repose pas sur une mauvaise interprétation de nos idées. Nous avons soigneusement lu et relu ce travail la plume à la main, nous n'y avons trouvé que ce que nous venons de relever sous la rubrique *Inexactitudes*. Le point capital de la discussion de M. le Dr A. Blaschko est la démonstration (1) de l'origine externe de ce qu'il appelle encore l'eczéma, et cela n'a que des rapports assez éloignés avec notre conception générale des dermatoses.

Cette absence de discussion serrée et approfondie a été encore pour nous un autre sujet d'étonnement, et l'on comprendra, après tout ce qui précède, pourquoi nous avons parlé dès le début de cet article d'un certain « coefficient de stupéfaction » laissé dans notre esprit par la lecture de la critique de notre confrère. Nous ne nous sommes, en effet, jamais dissimulé les points faibles de notre système. Nous les avons même indiqués loyalement dans notre mémoire, comme toute personne éprise avant tout de la vérité scientifique doit le faire, et certes, je ne sais si je ne m'abuse, mais il me semble que, si j'avais eu à m'argumenter, je me serais porté des coups bien plus terribles que ne l'a fait M. le Dr A. Blaschko.

En somme, mon éminent confrère n'a pas bien saisi mes idées ; il n'a pas assez travaillé le mémoire un peu trop touffu peut-être et un peu trop condensé où je les ai exposées. Il n'a vu en moi qu'un esprit étroit, qu'un théoricien qui ne tient aucun compte des faits cliniques, et qui veut tout adapter à des idées préconçues. Or, rien n'est plus faux. On n'a qu'à lire avec quelque soin mes travaux pour s'apercevoir que je m'efforce toujours de tenir compte de toutes les données d'un problème, de ne rien négliger de ce qui me paraît être vrai. C'est l'éclectisme le plus large qui règne dans mes conceptions, ou tout au

(1) On voudra bien remarquer que nous ne faisons pas suivre le mot démonstration d'un point d'interrogation.

moins je tâche de me conformer aussi strictement que je le puis à cette règle de conduite.

Il est possible de trouver dans la critique de M. le Dr A. Blaschko une explication aux attaques passionnées qu'il vient de diriger contre moi. Dans la première page de son travail, il célèbre la victoire de la « dermatologie allemande, froide, précise », créatrice de la « théorie localisatrice » sur les écoles rivales, et il semble craindre qu'avec moi la vieille théorie des diathèses ne relève la tête. Qu'il se rassure! les diathèses telles que Bazin les concevait sont mortes ; mais la théorie localisatrice de Hebra, celle qui classifiait la gale entre l'eczéma et le prurigo, à côté de l'acné et du sycosis, est tout aussi radicalement condamnée. Nous ne voulons pas ressusciter des cadavres; mais nous ne voulons pas non plus d'un positivisme étroit et infécond qui se stérilise dans une voie à peu près complètement explorée. Devant nous s'ouvre maintenant un champ d'études presque vierge et dont on ne peut prévoir l'étendue. Il nous faut pénétrer le fonctionnement intime de l'organisme humain et ses viciations, et ce serait folie que de soutenir que l'on puisse isoler les téguments du reste de l'économie.

Nous ne disons pas que les études de chimie biologique appuyées sur l'observation clinique que nous avons entreprises nous donneront de brillants résultats : nous ignorons totalement ce qui en sortira : mais nous soutenons que l'on doit les aborder et les poursuivre avec ténacité. Après avoir élucidé les causes extrinsèques des dermatoses, il s'agit d'en rechercher les causes intrinsèques; et, par un retour logique des choses d'ici-bas, à l'heure présente, ce sont ceux que les histologistes et les bactériologues ont accusé d'ignorance et d'obscurantisme, ce sont les cliniciens et les chimistes qui marchent à l'avant-garde du mouvement scientifique et qui abordent les problèmes les plus ardus, les plus passionnants, les plus importants peut-être que l'on ait jamais soulevés.

L'Enseignement et la Pratique de la Dermatologie en France et en Allemagne.

Par le Dr **LEREDDE.**

Les dermatologistes français qui se sont rendus au Congrès de Dermatologie de Berlin ont certainement été frappés du nombre de médecins qui en Allemagne se consacrent exclusivement à la pratique de la dermatologie et de la syphiligraphie. Ce nombre est infiniment plus élevé qu'en France : la différence est due à des mœurs médicales tout à fait autres, et à une évolution de la médecine pratique qui paraît beaucoup plus avancée d'un côté du Rhin que de l'autre ; elle n'est certainement pas due à un nombre de malades atteints de dermatoses ou de syphilitiques plus grand en Allemagne qu'en France, elle ne s'explique pas, même si l'on sait que beaucoup de dermatologistes allemands s'occupent d'urologie en même temps que de dermatologie. L'urologie chez nos voisins semble s'être développée surtout sous l'influence de Neisser ; en France elle est tout entière due au Professeur Guyon et à l'école de Necker, et chez nous les urologistes sont presque toujours des chirurgiens.

Si le nombre des dermatologistes et des syphiligraphes est élevé en Allemagne, (un petit livre que j'ai sous la main évalue leur nombre à 445 et celui des français à 74 (1) ; une trentaine d'urologistes sont compris dans ce chiffre), il faut remarquer également le grand nombre de médecins distingués qui existent parmi eux. Je ne sais s'il y a, en Allemagne, beaucoup plus d'hommes de premier ordre que dans d'autres pays, mais tout Français qui réfléchit et qui observe, doit être impressionné par le nombre considérable de ceux qui travaillent, qui font un effort, qui étudient complètement leurs malades et publient le résultat de leurs recherches, qui contribuent aux progrès de notre science. On peut croire, sans pouvoir le démontrer, que souvent les malades sont mieux soignés. On peut admettre que de grands avantages en résultent pour le corps médical allemand. La concurrence en médecine est loin de produire, comme le croient tant de médecins que je connais, de mauvais effets pour le corps médical, elle stimule les énergies, rend la vie plus active et plus intéressante, et

(1) V. Notthaft. Taschenbuch für Dermatologie. München 1903.

augmente dans le public le besoin de se soigner, la foi dans la médecine, la confiance dans le médecin, elle multiplie le nombre des gens qui se soignent.

Si le médecin traite un nombre égal de malades, dans un pays où la foi en la science médicale est vive et dans un pays où elle est tiède, il traitera de beaucoup plus près les malades dans le premier, les étudiera davantage, les soignera davantage, il leur rendra beaucoup plus de services ; à cela il trouvera personnellement tout bénéfice. Quand je parle de concurrence médicale, je parle, bien entendu, de concurrence entre hommes qui ont reçu une éducation scientifique, qui ont une moralité réelle, ce qui est en général le cas dans nos pays.

Ce nombre d'hommes qui consacrent sérieusement et d'une façon continue leur existence à l'étude de la branche de la médecine dans laquelle ils se sont spécialisés, et je ne parle pas en ce moment des dermatologistes et des syphiligraphes seuls, est certainement une des des causes du prestige qu'a acquis, dans le monde entier, la science médicale allemande. Nous ne pouvons l'ignorer, nous devons le reconnaître, nous devons en chercher les causes. Il serait absurde de croire que ce prestige est dû, et tous les médecins peuvent s'en rendre compte du contraire, aux victoires de 1870; il est dû exclusivement à une organisation scientifique infiniment meilleure. Le développement de l'Allemagne au point de vue scientifique, bien supérieur d'une manière générale à celui de la France, n'est pas dû d'autre part à une infériorité cérébrale de nos compatriotes, mais à ce que les conditions du travail, des recherches de l'étude sont infiniment plus favorables dans un pays que dans l'autre.

Au point de vue particulier qui nous intéresse, et puisque je viens de parler d'organisation scientifique, je relève de suite le nombre de chaires de dermatologie et de syphiligraphie qui existe en Allemagne, et qui est maintenant presque égal à celui des Universités, il faut ajouter que dans plusieurs Universités il existe non seulement un professeur ordinaire, mais également un ou des professeurs extraordinaires. Il faut ajouter surtout, que dans de grandes villes il existe des cliniques libres, nombreuses, que les médecins qui les dirigent font œuvre scientifique et souvent œuvre d'enseignement.

On se rappellera, ce que l'on doit toujours faire lorsqu'on parle de l'organisation scientifique allemande, que cette organisation déborde largement les frontières de l'Allemagne politique. Les Universités d'Autriche-Hongrie, la plupart des Universités suisses échangent leurs professeurs et leurs élèves avec les Universités allemandes, l'esprit des unes est celui des autres.

Pour achever la comparaison que j'ai déjà esquissée entre l'enseignement et la pratique de la dermatologie en Allemagne et en France,

j'aurai ensuite à remarquer qu'en France, où le nombre des Facultés de Médecine est peu élevé, plusieurs n'ont pas de professeurs de dermatologie et de syphiligraphie, mais seulement des chargés de cours, qu'à Paris, où il y a près de 4,000 étudiants en médecine, il n'existe qu'une chaire de dermatologie et de syphiligraphie, alors qu'à Vienne, où le nombre d'étudiants est moindre il existe une chaire de dermatologie, une de syphiligraphie, et plusieurs professeurs extraordinaires. J'ajoute qu'il existe en France très peu de cliniques libres de dermatologie et dans un très petit nombre de villes, si même il en existe en dehors de Paris. On comprend, sans aller plus loin, quelles difficultés d'études rencontrera chez nous l'étudiant en médecine qui veut simplement connaître, mais bien connaître, de la dermatologie ce qui lui sera nécessaire pour la pratique quotidienne, quelles difficultés rencontrera un jeune médecin qui veut se spécialiser et qui ignorant la langue allemande, ignorant de la discipline médicale allemande, ne se décidera jamais à aller étudier en Allemagne. Des causes sur lesquelles il serait trop long de s'étendre, retiennent les Français dans nos écoles de médecine alors que des étudiants en médecine de tous les grands pays vont aujourd'hui achever, compléter leurs études, particulièrement lorsqu'ils veulent se spécialiser, soit en Allemagne, soit à Vienne. On comprend aussi pourquoi des malades de tous pays vont se faire soigner plus volontiers en Allemagne qu'en France, malgré les spécialistes éminents qui existent ici. Pourquoi chez nous, dans beaucoup de villes, les malades atteints de maladies de la peau, sont peu suivis, insuffisamment soignés, sans qu'il en ressorte aucun bénéfice pour les médecins qu'ils consultent de temps en temps. Au reste c'est souvent à des pharmaciens qu'ils s'adressent, ou bien ils prennent les remèdes conseillés à la quatrième page des journaux, ou bien ils ne se soignent en aucune manière.

J'ai pu me rendre compte, à plusieurs reprises, à quel degré la jeune génération médicale comprend l'utilité que peut trouver le médecin à se spécialiser, à connaître d'une manière approfondie une branche de la médecine. On parle beaucoup de crise médicale en France, et il me semble que tout le monde en reconnaît la cause principale : l'éducation insuffisante du médecin, sa préparation incomplète à la vie pratique du métier infiniment difficile qu'il exerce. Mais si le corps médical, n'a pas encore, d'une façon collective, la conscience de ces causes, des médecins, des étudiants comprennent qu'ils ont un intérêt considérable à apprendre telle ou telle partie de leur métier qu'ils ignorent, parce que pendant leur vie dans les hôpitaux et à la Faculté, ils n'ont pas été dirigés parce qu'on ne leur a pas appris ce qui leur est précisément nécessaire dans leur pratique.

Des cours de vacances que j'ai fondés avec le concours de quelques

amis, cours destinés à enseigner en quelques leçons les éléments des principales spécialités, ont eu, malgré une organisation encore rudimentaire, un réel succès, et celui de dermatologie comme les autres. Beaucoup de médecins comprenaient donc qu'ils avaient avantage à compléter leur éducation sur tel ou tel point. J'ai pu voir également combien des places d'assistants dans les cliniques spéciales où l'on cherche à travailler d'une manière moderne peuvent attirer de demandes. En somme, je suis convaincu qu'il serait nécessaire d'organiser en France un enseignement complet de la dermatologie et de la syphiligraphie à côté de celui des autres spécialités médicales, que cet enseignement rendrait les plus grands services et attirerait un grand nombre d'élèves désireux d'échapper aux traditions pédagogiques, qui voudraient que tout médecin sache exactement ce que sait un autre et font obstacles à toute différenciation individuelle. Je suis non moins certain des services que cet enseignement vaudrait aux malades et de son importance pour le prestige scientifique de notre pays. Je ne suis pas le premier à remarquer combien notre enseignement dermatologique et syphiligraphique est insuffisant. Mais ceux qui ont étudié la question jusqu'ici ont simplement déclaré que le mombre de chaires de dermatologie était trop faible, qu'il conviendrait de l'augmenter d'une manière sensible; en somme que les difficultés à résoudre étaient de peu d'importance et qu'il suffirait d'y parer par voie budgétaire. D'où invitation à l'Etat à créer de nouvelles places. Le problème est plus complexe : car il convient avant de faire des élèves, de créer des professeurs. Il est nécessaire que tout médecin ait des notions de dermatologie et de syphiligraphie suffisantes pour la pratique quotidienne, lui évitant et évitant au public de graves erreurs de diagnostic et de thérapeutique. Mais il faut d'abord qu'il existe en nombre suffisant des spécialistes ayant l'instruction médicale complète et approfondie nécessaire à tout médecin qui veut enseigner. En dehors d'une instruction spéciale non moins approfondie, il faut ensuite que certains d'entre eux trouvent avantage et consentent à s'occuper d'enseigement. Peut-être faudrait-il ensuite, que les Facultés de Médecine cherchent à choisir pour les chaires vacantes ou les chaires nouvelles les hommes compétents, et non simplement ceux qui ont franchi les écluses savamment disposées par l'esprit officiel, mais ceci est trop demander pour le moment, l'heure d'un changement d'esprit ne viendra pas avant longtemps et ce qui importe, c'est d'abord la solution de cette question : créer en nombre suffisant des dermatologistes et des syphiligraphes instruits.

Pour comprendre à quelles conditions ces progrès peuvent se réaliser, peut-être faudrait-il rechercher les causes qui, en Allemagne, ont facilité une évolution restée encore chez nous à l'état d'ébauche. J'en vois une qui est fondamentale, et qui m'a toujours paru avoir déterminé le

mouvement du progrès scientifique qui existe en Allemagne, qui en a déterminé l'intensité et la généralité. Je veux parler du nombre des Universités allemandes et de la concurrence qu'elles se font. Les Universités allemandes sont des corps historiques qui ont leurs traditions, leur esprit, la centralisation n'a pas déformé le pays, amené d'anémie périphérique et de fluxion centrale. Les Facultés de médecine cherchent à attirer les étudiants, à lutter les unes contre les autres, et la lutte est la condition de leur vie scientifique, pour attirer les étudiants elles cherchent à choisir, à posséder les meilleurs professeurs, à se plier aux exigences nouvelles de la profession médicale. Le mouvement de spécialisation, commencé par l'Université de Vienne s'est généralisé dans les Universités allemandes.

Il faut remarquer en second lieu, que l'initiative individuelle est bien plus grande en Allemagne qu'en France. Chez nous, l'étudiant en médecine est bridé par les examens, s'il habite la province il tend à venir travailler à Paris, s'il habite Paris, il ne peut comprendre l'utilité d'aller travailler en province ou à l'étranger, et d'ailleurs il lui manque ce qui est indispensable, la connaissance des langues étrangères. Il fait comme il voit faire autour de lui, et il est long à comprendre l'intérêt qu'il y a pour chaque homme, dans chaque profession, et dans la profession médicale comme dans les autres à se différencier, à connaître ce qu'ignorent les autres, le plaisir qu'on y trouve, la personnalité qui se développe ainsi. Et puis il y a les mirages de la vie officielle, chacun est dressé à chercher les places données par l'Etat, par l'Assistance publique, l'enseignement médical semble avoir pour but unique de permettre de passer les examens et des concours et on oublie que le médecin est un homme qui a un métier, qui doit connaître son métier à fond, qui doit rendre des services, qu'il y a tout intérêt et tout honneur, qu'il doit penser par lui-même, agir par lui-même, et qu'il n'est pas un produit de serre, un élève brillant qui répète ce qu'on lui a appris et ce qui lui a été demandé pour franchir la barrière d'Etat plus vite que ses concurrents.

En Allemagne, au contraire, l'étudiant en médecine va de ville en ville. Il peut comparer et juger. Il va même à l'étranger, et nous voyons souvent en France de jeunes médecins allemands, beaucoup plus souvent certes qu'on ne verra de médecins français en Allemagne. Libres à ceux qui peuvent croire encore l'enseignement et la pratique de la médecine aussi avancés chez nous que de l'autre côté du Rhin, d'en tirer les conséquences qui peuvent flatter notre amour-propre national. L'étudiant en médecine allemand ne prépare pas sans cesse des Concours, n'apprend pas par cœur des questions, il cherche à devenir assistant dans un service hospitalier, il cherche le meilleur qu'il puisse trouver, celui où le chef est plus actif, plus intelligent, d'esprit plus pratique et plus moderne. Les chefs de service cherchent

parmi les élèves qui les entourent celui qui peut leur être le plus utile, qui peut les aider le mieux, et la solution se fait ainsi, sans concours, sans déformation d'esprit, sans surmenage, d'une manière plus juste, plus *biologique* que dans notre système où les principes de cette solution sont jusqu'à 35 ou 40 ans, les mêmes que ceux employés pour les candidats à l'Ecole polytechnique ou à Saint-Cyr, au sortir de l'enfance. Lorsque l'assistant se sent les aptitudes nécessaires, il devient facilement *privat docent* : les Facultés ont intérêt à utiliser tous ceux qui veulent travailler, enseigner, et plus tard, n'ont que l'embarras du choix pour trouver de bons professeurs extraordinaires ou ordinaires. Ceux qui restent en dehors ont cherché à faire œuvre personnelle, œuvre libre; s'ils sont dans des villes où il n'y a pas d'Université, ils ont ouvert une clinique, et entraînés par le mouvement général, ils ont travaillé, produit, et même enseigné, puisque partout les médecins qui ont des services, ont des assistants plus ou moins nombreux. En somme, il existe une concurrence intense, universelle, et sous cette forme, elle ne semble pas faire plus de victimes que la concurrence moindre dans les autres pays. Et pour ma part, je regrette qu'il n'en soit pas de même chez nous, où l'esprit est plus souple, plus léger, plus libre qu'en Allemagne, et a conservé toutes les qualités qu'il avait lorsque la France occupait le premier rang dans le mouvement de progrès scientifique.

Les causes qui ont retardé chez nous une évolution de la médecine vers la spécialisation se trouvent donc dans une organisation d'esprit archaïque, produit de l'esprit de centralisation et de la tendance au monopole, également dans l'initiative peu développée chez les médecins français et leur ignorance de ce qui se fait à l'étranger. Faut-il signaler une autre cause : je ne saurais en mesurer exactement l'importance. Un grand nombre de médecins français protestent contre la spécialisation, déclarent que les spécialistes ignorent la médecine et la pathologie générales : il est bien certain qu'à la Faculté de médecine, dont les membres rédigent les programmes de l'enseignement officiel, assument la tâche redoutable de déterminer *a priori* le genre de nourriture qui convient aux cerveaux des étudiants, ces protestations ont eu leur écho et leur influence. Il en est résulté que les étudiants en médecine connaissent les « sciences accessoires », mais sont incapables au moment où ils ont passé leur thèse d'examiner un œil ou un larynx, à moins qu'ils ne se soient aperçus que les exigences de leur métier futur n'étaient pas exactement celles des examens.

Protester contre un mouvement tel que la spécialisation médicale, c'est en ignorer les causes profondes et la nécessité absolue. Il est devenu impossible à un homme de bien connaître la médecine entière,

et surtout de la connaître de manière pratique, assez pour soigner bien tous les malades qui peuvent se présenter à lui. Il ne faut pas oublier qu'une des causes principales du développement des spécialités se trouve dans le développement de la thérapeutique spéciale. L'ophtalmologiste, le laryngologiste, le dermatologiste, le gynécologue sont des hommes qui doivent soigner des maladies des yeux, du larynx, de la peau, de l'utérus et des annexes, et ont appris pendant des années le moyen de les soigner, continuent à apprendre le moyen de les soigner mieux. Ils rendent des services, et les malades le savent.

La spécialisation n'a pas été moins utile aux progrès de la pathologie. Nous avons appris à connaître des lésions, des maladies locales, à suivre leur évolution. Et si ce travail nécessaire a paru éloigner le spécialiste des études de pathologie générale, il se produit aujourd'hui un mouvement inverse : dans toutes les branches de la pathologie, les recherches sont orientées vers l'étude de l'étiologie, du mécanisme des maladies, et ce mouvement ramène à la pathologie générale : le médecin au delà des causes locales, trouve des causes générales. Et je me demande si des spécialistes, pourvu qu'ils aient l'esprit philosophique et scientifique, ne contribueront pas largement à la création de la pathologie générale, qui aura un jour une forme moins fantaisiste, plus positive qu'aujourd'hui.

L'hostilité de quelques médecins contre la spécialisation se trouve dans la méconnaissance de l'évolution de la médecine, de la nécessité de la division du travail. Je ne veux pas insister sur des causes d'un autre ordre : tout mouvement, toute évolution dans une profession peut produire quelques inconvénients individuels quelques froissements dans un métier tel que le nôtre. Et cependant, dans son ensemble, le corps médical a eu un intérêt immense au développement des spécialités. Combien de malades soigne-t-on aujourd'hui qui n'étaient pas soignés autrefois, pour des affections qui semblaient sans importance mais pouvaient de temps en temps les rendre aveugles, sourds, affligés de désordres irrémédiables. Ceux là seuls en ont profité qui n'ont pas protesté contre le mouvement, mais l'ont suivi et y ont obéi. La spécialisation est donc nécessaire. Il importe que le corps médical comprenne des médecins, s'occupant de médecine générale, instruits, connaissant des spécialités ce qui leur est indispensable pour la pratique de tous les jours, sachant agir quand ils peuvent être utiles, et diriger le malade quand ils ne le sont plus, connaissant surtout tout ce qui exige des interventions d'urgence, et d'autre part des spécialistes compétents. Et lorsqu'une évolution de ce genre est nécessaire, il faut la favoriser, l'aider, non la contrarier, personne n'y a réellement avantage. Dans chaque pays, le corps médical entier

a intérêt à ce que les malades aient foi dans la médecine et soient soignés aussi bien que le permet l'état de la science.

Après avoir énuméré aussi rapidement que possible, mais parce qu'il le fallait les idées générales qui permettent de comprendre les causes et les conditions du mouvement de spécialisation médicale, je puis me limiter presque complètement à ce qui concerne la dermatologie et la syphiligraphie. Pouvons-nous espérer en France que le mouvement de spécialisation produise assez rapidement, comme en Allemagne, un nombre suffisant de dermatologistes compétents et cherchant à faire œuvre scientifique personnelle ? et d'autre part, que chaque étudiant puisse recevoir l'éducation spéciale lui permettant de soigner utilement les cas qui se présenteront à lui dans sa clientèle ?

En laryngologie, en otorhinologie, en ophtalmologie, des progrès considérables ont déjà été faits. Certes, l'enseignement officiel est loin d'être suffisant, mais en dehors de ce qui a été fait par la Faculté de Médecine, il existe à Paris un grand nombre de cliniques privées, et l'étudiant qui a eu la chance d'être instruit du danger qu'il y a pour lui à se contenter d'apprendre ce qui est inscrit sur les programmes officiels, peut avec quelque peine encore, se mettre au courant ! Si la dermatologie est en retard, c'est que l'enseignement de la dermatologie est beaucoup plus difficile, beaucoup plus long que celui des spécialités que j'ai énumérées, il faut des années pour devenir un dermatologiste instruit et des mois pour savoir poser un diagnostic élémentaire et instituer dans un cas particulier un traitement correct. D'autre part, les laryngologistes, les ophtalmologistes sont presque toujours des chirurgiens d'origine : chez nous les étudiants, les internes des hôpitaux qui s'occupent de chirurgie sont presque toujours ceux qui font le plus preuve d'initiative, d'indépendance. Au contraire, c'est parmi les médecins que se recrutent les dermatologistes : et dans le milieu que je connais, où j'ai vécu, des traditions anciennes, l'exemple des maîtres, la poursuite des places obtenues au concours éloignent encore de la spécialisation. Et telle est la difficulté de la dermatologie qu'un étudiant, qu'un interne des hôpitaux reculera à la fin de ses études devant le temps nécessaire à l'apprendre étant données les conditions vraiment difficiles où il se trouverait pour bien l'apprendre.

Le problème ne peut être résolu actuellement, je l'ai dit plus haut et je le répète, par les Facultés de Médecine : il peut l'être seulement par les administrations hospitalières, la création des services de dermatologie et de syphiligraphie dans les grandes villes ; l'organisation,

le remaniement de ceux qui existent pour permettre de mieux soigner les malades et d'enseigner réellement une branche de la médecine des plus difficiles.

Le vice principal de l'enseignement médical, à mes yeux, et maintenant que j'y ai longtemps réfléchi, se trouve en France et dans beaucoup d'autres pays dans la mauvaise organisation des services hospitaliers. Pour devenir un médecin, il faut, de bonne heure, vivre au contact des malades. Les livres, certains cours théoriques même sont indispensables, mais ils sont dangereux pour celui qui ne cherche pas à comprendre la maladie autrement que sur le papier. En fait, il faudrait que l'étudiant en médecine passe une grande partie de son temps à l'hôpital, puisse même y apprendre la plupart des notions théoriques. Il serait même utile que sorti de l'école, il n'entre pas brusquement en contact avec la clientèle, mais aide des médecins plus âgés. Chez nous l'étudiant a peine à trouver des services où il travaillera, où sa bonne volonté sera utilisée, sans doute l'accès de tous est libre, mais exactement comme l'accès d'un moulin. S'il est externe, il est dirigé par l'Administration dans un service hospitalier, au lieu de pouvoir choisir le chef qui lui convient, le service qui lui plaît. Une fois externe, sa pensée, son effort s'attachent lorsqu'il a de la volonté, le désir de travailler, à la préparation de l'internat et non à l'étude des malades du service où il se trouve. L'internat même a ses graves inconvénients, quoi qu'il permette, dans une certaine mesure, à l'étudiant de choisir des services qui lui plaisent et lui laissent le loisir nécessaire pour travailler librement, ce qui est la condition du travail utile pour le développement de l'esprit, Bref, l'étudiant en médecine peut devenir médecin sans avoir pris une observation, soigné *lui-même* un malade.

Pour que l'enseignement de la médecine soit bien fait, utile à l'étudiant, il faudrait que les services hospitaliers soient réorganisés... Il faudrait que l'Assistance publique comprenne les avantages que peuvent trouver ses malades à la présence de médecins jeunes, désireux de travailler, qu'elle se préoccupe dans chacun de ses services de l'enseignement, qu'elle attire les étudiants et facilite leur travail. Les services hospitaliers où l'on travaille sont ceux où les malades sont bien soignés, et il suffit à cet égard de faire quelques comparaisons entre divers services des hôpitaux parisiens pour être édifié. Il faudrait que les chefs de service aient des assistants, disposant d'une grande partie de leur temps, pouvant rester plus longtemps qu'eux dans les services, pouvant aider les étudiants placés sous leurs ordres et utilisant les services de ceux-ci pour les soins à donner aux malades. Ces réformes se sont produites, peu à peu, par la force des choses dans beaucoup de services de chirurgie, qui sont des services de thérapeutique appliquée. Elles doivent se produire dans tous les services hos-

pitaliers où on fait, où on doit faire de la thérapeutique active, et d'abord dans les services de dermatologie et de syphiligraphie.

Je me trouve maintenant sur un terrain où il m'est infiniment difficile de m'expliquer sans heurter personne. Je veux dire de suite que je trouve les services de dermatologie dans les hôpitaux parisiens, non organisés, que le nombre des malades y est beaucoup trop considérable pour le personnel médical qui les observe, que la thérapeutique appliquée ne peut y être bien faite. Mais je dois ajouter que personne n'est responsable, que partout existe la plus grande bonne volonté. J'ai déjà dit ailleurs des choses semblables, et j'ai été heureux de voir que personne n'avait été froissé de ce que j'avais dit. Il faut seulement accuser les habitudes prises, les traditions acceptées. Lorsque je vivais dans le milieu de l'hôpital Saint-Louis, je n'étais pas choqué par l'immensité de services comprenant 140 malades, où le chef avait tout à faire avec l'aide d'un interne et de quelques externes, où les applications thérapeutiques étaient confiées aux infirmiers, sans surveillance possible. Je n'étais même pas choqué par les consultations que je faisais moi-même comme assistant et où je voyais 150 et 200 malades en deux heures. Depuis que je suis sorti d'un milieu où j'étais resté pendant de longues années, j'ai vu autrement, j'ai compris l'intérêt qu'il y a, en dermatologie, à pouvoir soigner personnellement les malades, régler chaque jour leur traitement, surveiller les applications. J'ai vu combien étaient utiles les nouvelles méthodes physiques, mais à la condition qu'elles soient bien maniées, dirigées par un médecin et appliquées sous sa surveillance, et je me suis étonné qu'il n'en soit pas ainsi dans presque tous nos services de dermatologie. Enfin l'étude des maladies de la peau m'a paru exiger, pour faire des progrès, l'étude de malades relativement peu nombreux, avec le temps, le loisir, la réflexion indispensables. Il m'a donc semblé que les conditions dans lesquelles j'avais travaillé autrefois n'étaient pas bonnes, et que les malades que j'avais soignés et observés, n'avaient pas été bien observés ni bien soignés.

Je crois que les dermatologistes dans les hôpitaux de Paris pourraient se rendre compte des mauvaises conditions d'organisation de leurs services et qu'il y aurait intérêt pour les malades, pour l'enseignement et la pratique de la dermatologie, pour eux-mêmes, à chercher à modifier un état de choses vraiment trop ancien. Ce serait à eux de parler et d'agir. L'Assistance Publique ne peut savoir que ce qu'ils lui disent. La première mesure à prendre est certainement la création de places d'assistants dans les services de dermatologie et de syphiligraphie. Je crois que les internes eux-mêmes auraient avantage, pour leurs études et leur travail à se trouver dans des services mieux organisés. Il est indispensable que les nouvelles méthodes de

traitement physique puissent être appliquées aux malades *avec la surveillance médicale* et non seulement sous celle d'infirmiers et ceci exige l'augmentation du personnel. Ce n'est pas mon rôle d'indiquer comment elle pourrait se faire: j'ai écrit cet article seulement pour montrer que notre organisation est insuffisante et combien il serait désirable que l'initiative des uns et des autres, une compréhension plus claire de l'intérêt des malades par l'Assistance publique, puisse porter remède à des vices qui résultent seulement du temps. A notre époque tout a sans cesse besoin d'être réorganisé, simplement parce que la vie amène sans cesse de nouvelles nécessités.

Supposons des services de dermatologie et de syphiligraphie réorganisés, comprenant en dehors des chefs de services, des hommes qui ayant achevé leur éducation médicale, restent plusieurs années, dans des conditions favorables au travail et à l'étude, peu importe le titre qui leur serait donné — supposons les malades observés, traités individuellement, les étudiants attirés dans des services hospitaliers où ils peuvent être utiles, et où on peut leur être utile, les conditions de l'enseignement et de la pratique de la dermatologie et de la syphiligraphie en France deviendraient rapidement meilleures. Bien entendu il faudrait que le mouvement se fasse à Paris. En province où la routine hospitalière est excessive, il ne pourrait se faire que plus tard, grâce à des médecins spécialisés qui disposeraient de services hospitaliers. De longues années seront donc indispensables avant que la dermatologie et la syphiligraphie soient enseignées et pratiquées en France comme elles le sont en Allemagne,

Il est possible que l'initiative privée concoure à ce progrès. Le nombre des cliniques de dermatologie augmente à Paris, dans ces cliniques, des assistants sont nécessaires, et ces assistants peuvent devenir des spécialistes instruits. Surtout la concurrence peut montrer la nécessité de modifier les services hospitaliers et leur donne une forme plus adaptée aux nécessités du traitement et de l'observation complète des malades.

Lorsque ce mouvement se serait produit, les Facultés de médecine n'auraient pas de peine à faire donner aux étudiants en médecine une éducation dermatologique et syphiligraphique suffisante. Comme je l'ai dit plus haut, il est d'abord nécessaire que des spécialistes compétents, qui veuillent et puissent enseigner, existent en assez grand nombre. Il faut que l'Assistance organise les services de dermatologie d'une manière complète, alors que leur organisation est rudimentaire. Jusque-là, la tâche de l'enseignement officiel sera difficile. Il ne peut pas donner qu'un enseignement oral. Peut-être les étudiants qui sortent de l'école croiront-ils connaître la dermatologie et la syphiligraphie, il est probable qu'ils les connaîtront bien mal. Cependant ils auront compris la

nécessité de les étudier, de s'y intéresser, et le peu qui a été fait, le peu qui peut être fait, est déjà quelque chose. Ce ne sont ni la bonne volonté, ni l'intelligence, ni le désir de connaître et de travailler qui manquent chez nous, mais seulement, et ce qui est grave, l'esprit de liberté, d'initiative, le désir, le besoin d'agir, plus nécessaires ici que partout ailleurs, parce que sans cesse nous nous heurtons à des obstacles créés par le passé, par l'indifférence et la passivité de tous les corps constitués (et ils sont nombreux !) et des administrations, et parce que chacun ne comprend pas l'intérêt particulier qu'il a à s'occuper de l'intérêt général.

Du reste, sous l'influence des transformations de l'art médical, de la pratique, l'enseignement de la médecine est en voie de transformation considérable. Dans cent ans, on parlera avec curiosité des chaires dans lesquelles un professeur enseignait aux élèves : l'enseignement se fera par l'exemple, par le contact d'hommes qui travaillent et qui cherchent dans les hôpitaux, dans les cliniques privées, dans les laboratoires. L'étudiant devra trouver lui-même ce qui convient à son esprit, ce qui intéresse et développe la pensée, ce qui le prépare à la vie pratique. La médecine n'est plus aujourd'hui un art oratoire ; le rôle du médecin n'est plus simplement de diriger les malades au point de vue moral, de croire et de paraître agir, mais bien d'agir réellement, de modifier par son intervention les lésions et les maladies. Nous avons trop promis pour ne pas tenir. Le public attend trop des bienfaits de la science pour que la science ne lui vienne pas en aide. Pour devenir médecin, il ne suffit plus d'étudier ce qui a été fait, mais ce qui se fait, ce qui n'est pas encore classique, ce qui n'est pas écrit, et deviner la vérité d'aujourd'hui, de deviner la vérité de demain. C'est auprès du malade, en exerçant sur lui son jugement, son observation, en apprenant à penser au contact des faits morbides, en apprenant la thérapeutique par la pratique de la thérapeutique que l'étudiant peut devenir un médecin véritable. La médecine d'hôpital doit préparer à la médecine en dehors de l'hôpital ; à l'hôpital en soignant les malades et en les traitant, surveillé, dirigé par des hommes plus experts, l'étudiant apprendra son métier, son éducation sera ce qu'elle doit être, et cette réforme accomplie, les Facultés réformeront leurs programmes, les programmes seront ce qu'ils doivent être, et aideront le futur médecin au lieu de déformer son esprit, l'enseignement théorique sera réduit, et n'aura plus que la part minime qui lui revient.

SOCIÉTÉS SAVANTES

BERLINER DERMATOLOGISCHE GESELLSCHAFT

ANNÉE 1903 (*Suite et fin*).

Neurofibromatose, par Buschke. Séance du 7 juillet 1903.

B. présente un patient dont la peau est envahie par un grand nombre de petites tumeurs superficielles et des lésions pigmentaires, mais qui est surtout remarquable par le grand nombre de trajets nerveux, perceptibles à la palpation, portant des fibromes. Ces nerfs ont été déterminés par le Dr Schuster ; ce sont : le nerf grand occipital ; l'huméral au bras ; le radial, le nerf cutané, le nerf cubital, les rameaux du radial à l'avant-bras ; les nerfs intercostaux de 6 à 12 à droite et à gauche ; les nerfs cruraux, cutanés fémoraux externes, obturateurs internes, à la cuisse ; les nerfs saphènes, péroniens, suraux, à la jambe, aussi bien à droite qu'à gauche.

L'auteur insiste sur la surprenante symétrie des lésions. La sensibilité est restée normale et ne présente aucune espèce de troubles. Le patient dit que le début de l'affection aurait coïncidé avec une urticaire.

Ainsi qu'il ressort des travaux d'Adrian, les malades de ce genre, sont fréquemment atteints d'une autre malformation : le plus souvent de scoliose. Il en est ainsi dans le cas présenté. Mais cela ne veut pas dire qu'il y ait un lien entre les deux affections et l'existence d'un rapport entre elles est encore à démontrer. Le patient n'éprouve aucune douleur.

Lymphodermie pernicieuse, par Rosenthal. Séance du 7 juillet 1903.

Kaposi le premier a décrit cet état morbide et le rangeait parmi les tumeurs malignes, à côté des différentes formes du mycosis fungoïde. Vidal, Besnier, etc. ont décrit plus tard des cas semblables de leucémie et pseudo-leucémie cutanée qui tendent à confirmer la parenté de ces affections avec les maladies citées plus haut.

Le cas présenté par R. montre qu'il est impossible d'établir des limites rigoureuses entre les diverses formes isolées de la lymphodermie et qu'il y a beaucoup de formes de transition entre elles.

Le patient est âgé de 68 ans, aurait toujours été bien portant et même actuellement ne se sent pas malade.

Au mois d'août 1902 R. le vit pour une éruption qui lui sembla être un eczéma aigu. Le cou, la poitrine, le dos et les bras étaient envahis. L'affection

très prurigineuse guérit très rapidement par une thérapeutique exclusivement externe.

Le malade est revenu vers R. il y a huit jours. Il raconta avoir eu depuis la première éruption de petites éruptions vésiculeuses localisées, dont il ne souffre pas, et ne vient consulter que sur les instances de sa femme.

Etat actuel. — La peau du cou est fortement pigmentée. La pigmentation s'arrête au niveau inférieur du col de la chemise. Cette pigmentation est très accentuée et par place donne lieu à des taches brun foncé. A côté de celles-ci on trouve des papules plates, de grandeur variable, de forme irrégulière, de couleur café au lait, légèrement squameuses ; prurit et excoriations dues au grattage. Sur les bras les lésions siègent surtout sur le côté fléchisseur et ressemblent beaucoup à des nodules de strophulus, là également elles sont prurigineuses. Sur les cuisses on voit quelques papules semblables à celles du cou. Ici et là, quelques vésicules à contenu séreux.

Les glandes sous-maxillaires sont déjà notablement tuméfiées. Les glandes, dans les régions cervicale, claviculaire, mastoïdienne, axillaire et inguinale, le sont plus ou moins. Quelques-unes deviennent très volumineuses, mais elles ne confluent pas avec les voisines. Une glande cubitale au bras droit est particulièrement remarquable, mais le patient dit qu'aussi loin qu'il se souvienne, il a toujours eu cette tumeur ; il reconnaît cependant qu'elle a augmenté dans les derniers temps. Elle est aujourd'hui presque grosse comme le poing. Son ancienneté pourrait faire penser qu'elle représente la lésion initiale de la maladie. R. admet qu'il s'agit d'un adénome bénin, devenu malin et ayant déterminé l'infection du système lymphatique.

Le sang est pâle, déjà macroscopiquement. Au microscope, on trouve qu'il y a une abondante leucocytose. Dans chaque champ visuel on trouve de 10 à 20 lymphocytes.

Malgré un traitement énergique par l'atoxyl, l'état du malade n'a pas cessé d'empirer. Au moment de l'impression de cette communication, R. signale des symptômes lui faisant admettre l'existence d'une tumeur cérébrale métastatique.

Lassar demande à l'auteur s'il considère l'état de la peau comme une conséquence de la leucémie ou bien s'il ne pense pas que ces gros lymphomes leucémiques sont la suite d'irritations prurigineuses toujours récidivantes. Il serait porté à envisager le cas comme un cas de prurigo régional des vieillards, lequel par irritation continue conduit peu à peu au marasme. Il connaît des cas où la leucémie pernicieuse est née du prurigo et s'est terminée par la mort. Mais sans pouvoir dire, ajoute-t-il, si l'irritation cutanée est consécutive au mauvais état du sang, il croit, de par des raisons de pathologie générale et locale, que la leucémie pernicieuse est en relation étiologique avec les cas graves et prolongés de prurigo.

Buschke pense au contraire que l'état leucémique existe longtemps avant l'apparition du prurit. Des observations rapportées à cette société même, démontrent que la lésion sanguine est primordiale et la lésion cutanée secondaire. Un cas de Blaschko fut particulièrement intéressant. Un sujet ayant un lymphosarcome eut ensuite une dermatose prurigineuse. La tumeur extirpée, la dermatose disparut, mais lorsque le sarcome récidiva elle réapparut aussi.

B. pense qu'il s'agit ici d'un cas de leucémie ou de pseudoleucémie avec

dermatose prurigineuse mais que cette dernière ne saurait être identifiée au véritable prurigo.

Pinkus se rattache à l'opinion de Buschke ; il propose de dénommer le cas, non pas lymphodermie mais *Prurigo lymphatica*. Dans la lymphodermie, il y a une rougeur diffuse qui n'existe pas ici, cette rougeur s'accompagne de prurit, l'hypertrophie glandulaire, la pseudoleucémie, la leucémie viennent ensuite, et seulement en dernier lieu, la maladie parvient au stade : lymphodermie pernicieuse de Kaposi. Il s'agit ici de prurigo lymphatica, c'est-à-dire, d'une affection exsudative ressortissant à l'urticaire papuleuse chez des sujets qui en outre sont frappés d'hyperplasie du tissus adénoïdien. Ce n'est pas du prurigo au sens habituel de la nomenclature dermatologique. Dans le prurigo ordinaire il n'y a qu'une hypertrophie glandulaire et une lymphocytose légères.

P. se demande s'il s'agit d'une forme de transition de la leucémie, mais il ne saurait en décider.

Lassar reprend la parole et défend son hypothèse en faisant remarquer que l'état actuel du malade a été précédé d'une éruption eczémateuse et prurigineuse. A ce moment, R. n'avait pas constaté la présence de tumeurs, même pas de celle du coude.

Une discussion s'engage ensuite sur la valeur et l'emploi des mots prurigo et prurit à laquelle Lesser et Blaschko prennent part, mais qui ne fait point avancer la question.

R. pour conclure, dit qu'il faut exclure le diagnostic de leucémie, l'examen du sang ne plaidant pas en sa faveur, celui de tumeur splénique aussi, la percussion locale et l'état du squelette ne donnant aucun symptôme en ce sens. Il reste donc le diagnostic de sarcomatose, la tumeur cubitale étant considérée comme initiale.

R. M.

ANALYSES

Audry. — ***Faits pour établir la nature syphilitique du tabes***. Journal des maladies cutanées, n° 7, juillet 1903.

Ces faits se groupent en deux classes :

1° Faits où on note la coexistence de manifestations syphilitiques et de tabes chez un même sujet ;

2° Cas de tabes où le traitement spécifique a eu un résultat favorable.

A. donne deux observations de chacun de ces groupes de cas, pour qu'elles s'ajoutent à celles déjà connues.

A. dit de plus que, d'après ces observations, il est inutile de recourir aux injections de calomel pour agir efficacement sur le tabes. Il pense que le vieux traitement mixte suffisamment intense et convenablement prolongé y réussit parfaitement.

A. affirme que l'efficacité du traitement mercuriel n'est pas en rapport avec la quantité de mercure introduite dans l'organisme, mais il dit aussi que les frictions et KI ne sont pas l'unique traitement efficace.

En ce qui concerne la nature syphilitique (et non seulement para-syphilitique) du tabes, A. conclut dans le même sens que Leredde.

Mais le fait que le traitement spécifique améliore un certain nombre de cas de tabes ne constitue pas une preuve sans réplique. Certaines lésions nerveuses non syphilitiques ne pourraient-elles pas, comme le pense Grasset, bénéficier de ce traitement ?

R. M.

M. Faure. — *Résultat du traitement antisyphilitique chez les tabétiques*. Congrès de neurologie de Bruxelles, août 1903.

D'après M. F. il n'y aurait pas de raisons d'affirmer que le traitement mercuriel donne des résultats certains dans le tabes, parce que les douleurs et l'incoordination s'améliorent aussi bien par les anciens procédés thérapeutiques qu'elles le sont aujourd'hui sous l'influence du mercure. Il ajoute que dans 60 pour 100 des cas, les symptômes tabétiques s'arrêtent ou régressent spontanément. Sur 2500 cas, le pourcentage des guérisons serait moins élevé chez les tabétiques traités par le mercure, et enfin, « le nombre des cas où la thérapeutique antisyphilitique s'accompagne d'aggravation » serait « beaucoup plus grand que le nombre des cas où elle s'accompagne d'amélioration ». Et cela quelle que soit la méthode de traitement spécifique suivie.

Pour M. F. le traitement intensif serait particulièrement injustifié. Il est vrai que l'auteur dit aussitôt après : « comme il (le traitement antisyphilitique) joue peut-être un rôle préventif et qu'il est sans doute pour quelque chose dans l'atténuation générale du pronostic du tabes, il y a toujours lieu de le tenter, mais non pas avec un esprit systématique, et en sachant l'arrêter lorsqu'il est évident qu'il est nocif ou lorsque des essais prolongés l'ont démontré inutile »

R. M.

Bélètre. — *La ponction lombaire chez les syphilitiques*. Thèse de Paris, 1902.

Quincke, de Kiel, pratiqua le premier en 1891 la ponction lombaire dans un but thérapeutique ; en France, Marfan, l'utilisa après l'auteur allemand dans le traitement de la méningite tuberculeuse.

Mais rapidement la ponction lombaire devint aussi et surtout un moyen d'investigation (Widal et Ravaut 1900) et d'étude des éléments figurés du liquide céphalo-rachidien.

B. devant borner son étude à celle de la ponction lombaire chez les syphilitiques, fait seulement l'historique de ce procédé employé dans la syphilis nerveuse. Les recherches les plus démonstratives ont été faites par Widal, Sicard, Ravaut, Monod, Babinski et Nageotte, Milian, Crouzon et Paris, Pierre Marie et Guillain.

La ponction lombaire, opération et accidents. — Le malade étant assis les jambes pendantes sur le bord du lit, après avoir pratiqué les soins d'antisepsie habituels, on cherche, sur le milieu d'une ligne qui réunit les 2 crêtes iliaques, l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre lombaire. Au-dessus se trouve le troisième espace lombaire. C'est le point d'élection de la ponction. A 7 ou 8 millim. du point médian, on enfonce doucement une aiguille fine longue de 10 cent. munie d'un fil destiné à empêcher l'aiguille de s'obstruer. On la dirige en dedans et légèrement en haut. Une certaine résistance se perçoit lorsqu'on est sur le point de percer le ligament jaune. On pénètre ensuite dans le cul-de-sac arachnoïdien. Si le liquide ne s'échappe pas, c'est que l'aiguille est obstruée. On la débouchera au moyen du fil métallique. Le liquide s'écoulant on en recueille 6 centimètres cubes au maximum (Widal), dans un tube stérilisé. Le patient devra rester couché ensuite toute la journée.

Si, la ponction faite, il s'écoule du sang, il faut enfoncer ou retirer l'aiguille et le liquide revient bientôt à sa couleur normale.

Les accidents consécutifs sont : des crampes douloureuses dans les membres inférieurs, quelques vertiges, des nausées, des vomissements et surtout de la céphalée.

Examen du liquide céphalo-rachidien.— Normalement ce liquide est clair comme de l'eau de roche. Densité 1007. Il renferme 0.35 à 0.50 pour 10 d'albumine et un peu de sucre. Il est amicrobien. Son point cryoscopique oscille entre 0.60 et 0.65. Pour procéder à l'examen cytologique, il faut le centrifuger. Le culot obtenu est déposé sur plusieurs lames. On fixe les préparations à l'alcool éther, on colore au bleu de Unna ou à l'éosine hématéine, ou au triacide d'Ehrlich.

Si le liquide est normal on peut trouver çà et là quelques lymphocytes. Dans les cas pathologiques on trouve des lymphocytes et d'autres formes leucocytaires : polynucléaires, mononucléaires, rarement des types anormaux.

Lorsque l'on trouve des globules rouges accompagnés de leucocytes, il convient de se demander d'abord, si le sang n'a pas été mélangé au liquide par la piqûre d'un vaisseau au moment de la ponction.

Résultats de la ponction lombaire à la période secondaire de la syphilis. — Le symptôme nerveux le plus important de cette période est la céphalée. Mais à côté de celle-ci on peut trouver : une abolition ou une exagération des réflexes rotuliens, ou des douleurs dans les membres, ou des zones d'anesthésie (anesthésie des seins chez la femme). Ces accidents sont généralement dus à un état névropathique réveillé par la syphilis.

Mais, ces accidents ne peuvent-ils pas être liés à une irritation méningée ?

Le diagnostic de l'origine de ces symptômes est utile au point de vue thérapeutique.

Lorsqu'il n'y a aucun symptôme nerveux, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien est le seul signe de réaction méningée et comme les lésions existent avant les symptômes, il importe de connaître de bonne heure l'état du liquide en question.

Dans tous les cas, le liquide est clair comme à l'état normal. Sa tension peut être normale ou exagérée. Dans les cas positifs, on trouve 8 à 10 lymphocytes par champ visuel, mais ces éléments peuvent être beaucoup plus

nombreux dans quelques cas. Ils sont accompagnés parfois de polynucléaires et de grosses cellules uninucléées, plus ou moins altérées.

Cyto-diagnostic. — *Cas positifs.* — Il y a des symptômes nerveux. Dans ce cas l'examen microscopique confirme les données de la clinique (présence d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien.

Il n'y a pas de symptômes nerveux. La lymphocytose révèle que les méninges ont cependant été touchées.

Cas négatifs. — Il y avait des symptômes nerveux, on n'a pas trouvé de lymphocytose. Il faut alors se rappeler que l'hystérie ou telle autre névrose, peut présenter une céphalalgie trompeuse. Quand il y a hypertension, la céphalée est calmée par la ponction.

En général, la ponction lombaire, diminue l'intensité de la céphalée. En cas d'hypertension, on retirera 10 cm³ et on recommencera au besoin 24 ou 48 heures après.

Résultats de la fonction lombaire chez les anciens syphilitiques. — Les principaux accidents nerveux de cette période sont : la tabes, la paralysie générale, les paraplégies spasmodiques, les hémiplégies, les méningites.

Un certain nombre de syphilitiques tertiaires ne présentent qu'un ou deux signes nerveux (Argyll-Robertson, etc.), et chez eux la ponction lombaire donne aussi des résultats.

A. — *Caractères généraux du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis tertiaire.*

Liquide clair, tension normale, mais très souvent la lymphocytose est considérable, confluente. Parfois des polynucléaires accompagnent les lymphocytes.

B. — *Cyto-diagnostic dans la syphilis tertiaire.*

La lymphocytose céphalo-rachidienne est un fait patent aujourd'hui dans le tabes et la paralysie générale. Elle existe également dans la paraplégie d'origine syphilitique. Le cyto-diagnostic permet, dans les cas de paraplégie de distinguer s'il s'agit de syphilis, de tuberculose ou d'hystérie.

En cas d'hémiplégie spécifique, B. a trouvé aussi une lymphocytose abondante. Ici encore le cyto-diagnostic fera éliminer l'hystérie. De plus, la lymphocytose ne s'observe ni dans l'hémorrhagie, ni dans le ramollissement cérébral. Dans le cas de ramollissement le liquide est normal, dans le cas d'hémorrhagie on trouve quelquefois, pas toujours, le liquide céphalo-rachidien légèrement teinté.

La lymphocytose est constante également dans la méningite syphilitique. Enfin, on l'a trouvée dans les syphilis anciennes où le signe d'Argyll-Robertson était le seul symptôme nerveux observé.

Ici les résultats thérapeutiques de la ponction lombaire sont des plus vagues, B. pense, sans l'affirmer, qu'elle pourrait améliorer une rachialgie ou une céphalalgie d'origine méningée chez un spécifique.

Dans la syphilis héréditaire, le liquide céphalo-rachidien peut être altéré et B. y a trouvé des éléments figurés dans un cas où la clinique notait une céphalée intense.

Influence du traitement iodo-mercuriel sur la leucocytose du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques.

L'auteur a observé deux cas où l'examen du liquide céphalo-rachidien a été fait avant et après une période suffisante de traitement. Une malade prit 2 pilules de 0,05 centigr. de protoiodure par jour, pendant 28 jours, disparition de lymphocytose. Cette dernière réapparut à une nouvelle poussée du mal. Un malade atteint d'hérédo-syphilis voit sa lymphocytose diminuer au bout d'un mois de traitement (ce traitement n'est pas défini par l'auteur).

R. M.

P. Ravaut. — *Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire* (1). Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, n° 7, juillet 1903.

Etant donné l'importance de la ponction lombaire chez les syphilitiques, et des notions que fournit l'étude du liquide céphalo-rachidien d'une part, et la rareté relative des documents d'autre part, R. a entrepris d'examiner systématiquement le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire et publie dans ce travail les résultats de ses recherches (2).

R. a divisé les résultats obtenus en quatre séries. La première comprend les grosses réactions : celles où l'on compte de 20 à 150 leucocytes par champ d'objectif à immersion. La seconde comprend les réactions moyennes 7 à 20, la troisième les réactions discrètes 4 à 6, la dernière, les réactions nulles 2 à 3.

Dans tous les cas ces leucocytes étaient des lymphocytes. Rarement il s'y mêlait quelques polynucléaires peu nombreux.

Le liquide soustrait était toujours limpide sauf dans quelques cas à réaction intense où il était légèrement louche. Selon R. il existerait entre les manifestations cutanées secondaires de la syphilis et la lymphocytose céphalo-rachidienne un rapport beaucoup plus constant qu'entre celle-ci et la céphalée. La statistique que l'auteur donne serait une preuve de cette assertion, si l'examen cytologique avait pu être renouvelé ainsi que R. le fait remarquer lui-même d'ailleurs.

Cependant l'examen de certains cas semble bien montrer que les réactions méningées évoluent parallèlement aux réactions cutanées. (Examen répété, recrudescence de la lymphocytose lors d'une nouvelle poussée).

L'albumine qui normalement n'existe dans le liquide céphalo-rachidien qu'à l'état de traces se trouvait notablement augmentée dans plusieurs cas. B. signale qu'un certain nombre de malades, dans le liquide céphalo-rachidien desquelles on a trouvé des lymphocytes, ont présenté de la céphalée quelques heures après la ponction.

R. a vérifié sur douze malades atteints de dermatoses variées, non spécifiques que le liquide céphalo-rachidien n'est pas modifié.

Chez aucune des malades examinées, il n'y avait de symptômes nerveux capables d'attirer l'attention.

Malheureusement, on ne peut déduire le pronostic de la constatation des réactions méningées ; en effet, nous ne sommes fixés ni sur la durée de cette

(1) Voir dans le n° 7, 1903, de la *Revue Pratique*, la définition de la lymphocytose et une analyse d'un précédent travail du même auteur sur l'Etude cytologique du liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques. R. M.

(2) Recherches cliniques faites à l'hôpital Broca, service du Dr Thibierge, travail de laboratoire, chez le Dr Widal, à l'hôpital Cochin.

réaction, ni sur sa forme, ni sur son siège. Pour l'instant on ne peut qu'enregistrer les faits.

Le travail de R. est terminé par le résumé de ses 84 observations.

R. M.

MILIAN. — *Le liquide céphalo-rachidien des tabétiques*. Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, n° 7, juillet 1903.

A. Delille et J. Camus ayant noté, sur 13 observations de tabes, l'absence de lymphocytose dans les 2/3 des cas, M. oppose à leurs observations celles de Widal, Sicard, Ravaut portant sur 37 cas (1 seule fois réaction méningée absente), de Brissaud, Marie et Crouzon, Souques, etc.; il y joint le résultat des ponctions lombaires qu'il a pratiquées sur une série de 20 tabétiques, dont 6 seulement étaient ataxiques. Les autres ne présentaient que des symptômes discrets ou isolés. M. a rigoureusement suivi dans tous les cas, la même technique. Sur les 20 cas, l'auteur n'en a trouvé que 4 négatifs. Mais il fait remarquer que ces cas négatifs se rapportaient « à des tabes très anciens et très frustes, paraissant immobilisés dans leur évolution »,

Dans trois cas, la lymphocytose était légère et répondait à des tabes très frustes et d'évolution très lente; la syphilis initiale était lointaine.

Cependant dans un cas (obs. XX) où la syphilis remontait seulement à 4 ans 1/2 avec tabes en évolution (troubles urinaires), la réaction méningée était des plus minimes.

Les 11 cas de lymphocytose abondante sont à l'actif de 6 cas de tabes avec ataxie et de 5 cas de tabes incipiens.

Les cas décrits dans les observations XI, XV, XVI et XIX, de l'auteur, ont été examinés plus particulièrement au point de vue de l'action du mercure sur la lymphocytose céphalo-rachidienne. Cette lymphocytose représentant l'élément inflammatoire de la maladie, elle doit être diminuée ou guérie par le traitement mercuriel, si le tabes est réellement une affection de nature syphilitique.

Dans les observations XI et XV, lymphocytose abondante : les malades étaient en traitement au moment de la ponction.

Dans les observations XIV et XIX, M. a comparé la lymphocytose avant et plusieurs mois après un traitement mercuriel intensif : deux séries de dix-huit piqûres d'huile grise (cas XIV), huile grise (cas XIX); le résultat fut le même après chaque examen.

M. conclut que le traitement mercuriel n'a aucune influence sur la lymphocytose céphalo-rachidienne. Toutefois un peu plus loin, il dit : « de nouvelles observations seraient nécessaires pour affirmer définitivement cette influence négative du mercure » et il ajoute : « Il est possible que nos observations n'aient pas été prolongées assez longtemps, car on sait combien certains accidents syphilitiques sont rebelles à la médication et nécessitent une cure prolongée avant d'aboutir à la guérison ».

Alors ? Il semble bien que la conclusion ci-dessus soit prématurée de l'aveu même de l'auteur.

A propos de son vingtième cas, où malgré un tabes en évolution, la lymphocytose est des plus minimes. M. fait remarquer que ce cas s'oppose à la

théorie du tabes par névrite radiculaire transverse succédant à une méningite spécifique (Nageotte, 1902), puisque la méningite est ici à peine appréciable.

R. M.

PIERRE MARIE et G. GUILLAIN. — *Céphalée de la période secondaire de la syphilis rapidement améliorée par la ponction lombaire.* Société médicale des hôpitaux, 14 février 1902.

Un malade était entré à Bicêtre avec une roséole, des adénopathies, une angine rouge, une anémie profonde, de plus il souffrait d'une céphalalgie persistante qui s'exaspéra par la suite.

Il lui fut retiré par la ponction lombaire 10 cm.³ de liquide céphalo-rachidien. La céphalalgie cessa, la guérison se maintint.

Rares lymphocytes dans le liquide extrait. R. M.

MILIAN, CROUZON et PARIS. — *La céphalée syphilitique éclairée par la ponction lombaire.* Société médicale des Hôpitaux, 14 février 1902.

Les auteurs ont pratiqué la ponction lombaire chez huit syphilitiques atteints de céphalée. Deux fois le liquide céphalo-rachidien contint des éléments figurés. La céphalée relevait d'une méningite subaiguë chez ces sujets. Elle s'accompagnait d'hydropisie ventriculaire et d'hypertension. La ponction en diminuant la tension du liquide a d'ailleurs soulagé les malades.

R. M.

F. WIDAL. — *Cytologie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques.* Société médicale des hôpitaux, 14 février 1902.

W. rapporte des cas d'hémiplégie, de méningite syphilitique dans lesquels il a trouvé une lymphocytose abondante du liquide céphalo-rachidien.

Dans un cas de céphalée syphilitique, il n'a trouvé qu'une lymphocytose discrète. Chez deux malades sur quatre, en pleine période secondaire : lymphocytose discrète et hypertension du liquide.

Au début de la période secondaire, alors qu'aucun symptôme nerveux n'est apparent, il peut y avoir des réactions méningées décelables par la seule ponction lombaire. W. chez dix sujets atteints de syphilis ancienne ne présentant aucun symptôme spécifique ni nerveux, a trouvé le liquide céphalo-rachidien normal.

Une lymphocytose même légère, doit conduire le clinicien à examiner à fond le malade, au point de vue nerveux. La lymphocytose existe déjà, alors même que les symptômes nerveux sont des plus légers. R. M.

HOPITAL BEAUJON

M. Albert ROBIN reprendra ses Leçons de Thérapeutique, le jeudi 1er Décembre, à 10 heures du matin, à l'Amphithéâtre de l'hôpital Beaujon, et les continuera tous les jeudis à la même heure.

Imprimerie de l'Institut international de Bibliographie de Paris. — N° 1670.

REVUE PRATIQUE
DES MALADIES CUTANÉES, SYPHILITIQUES ET VÉNÉRIENNES

Editorial

Pityriasis, eczéma séborrhéique et séborrhéides. — J'ai pris quelque temps avant de parler du volume considérable que Sabouraud a publié sous le titre : *Les maladies desquamatives, pityriasis et alopécies pelliculaires.* Ce livre remanie de fond en comble plusieurs des chapitres les plus importants de la dermatologie. On trouvera exposées dans l'analyse que donne aujourd'hui la Revue les conceptions de l'auteur sur le pityriasis et les maladies voisines : impétigos, séborrhée grasse, eczéma, psoriasis. Je voudrais en quelques lignes, essayer de rendre plus facile l'intelligence des travaux de Sabouraud et de leur portée doctrinale.

Pour connaître, et faire connaître un corps qui existe dans la nature, les chimistes en font l'analyse, ils en décrivent les caractères extérieurs, les propriétés physiques, ils le mettent au creuset et dissocient les éléments qui entrent dans sa composition. Rarement c'est un corps simple, en général, c'est un corps composé, mêlé à des impuretés, parfois un mélange de corps déjà connus.

Les chimistes remanient peu à peu le langage populaire en substituant des termes de valeur scientifique à des termes de valeur pratique, en ajoutant de nouveaux termes pour désigner des *espèces* inconnues : les progrès du langage se font graduellement, sans secousses, parce que le langage ne dépend pas de l'autorité de l'homme qui parle, mais seulement des preuves qu'il apporte.

Les principales difficultés de la dermatologie descriptive se résument dans des difficultés de langage. Les maladies cutanées étant visibles à l'œil nu, nous les connaissons toutes, puisque nous voyons tous leurs effets et toutes peut-être ont été dénommées, dans le langage populaire comme dans le langage médical. Les changements qui ont été proposés dans la langue n'ont jamais pu prendre une valeur absolue et définitive, parce qu'ils n'ont pu s'appuyer sur l'analyse élémentaire, jusqu'à nos jours. Il faut marquer, pour s'entendre, des limites entre les dermatoses. Et le jeu dermatologique est, pour qui connaît les règles, de déplacer des cloisons, de les porter à gauche et à droite, en avant et en arrière, parfois d'enlever une case toute

entière; et souvent il arrive qu'on en introduise une nouvelle. Chaque case a une étiquette, et la valeur de cette étiquette varie sans cesse...

L'historique que Sabouraud a consacré au pityriasis nous montre une case pathologique dont les limites ont été remaniées continuellement, au profit des cases voisines, à la fin, puisqu'elle a disparu des livres dermatologiques depuis Hebra. Qu'est-ce que le pityriasis pour un dermatologiste de nos jours : un mot qui désigne les pellicules du cuir chevelu. Hebra en a fait un symptôme de la « Séborrhée », mais Unna l'a compris dans « l'eczéma séborrhéique » et maintenant, pour séparer l'eczéma vrai de l'eczéma séborrhéique, des auteurs français parlent de séborrhéides, en les distinguant de l'eczéma, auquel elles peuvent s'associer. Le remaniement des divisions admises peut continuer indéfiniment à moins de modifier les règles du jeu. Jusqu'ici on n'a mis au jeu que des éléments cliniques : l'un affirme que tel caractère a la plus grande importance et remanie la division : si des élèves recueillent et sèment la bonne parole, pendant quelques années, une partie du monde dermatologique adopte le nouveau langage. Les dermatologistes âgés refusent de changer de langue, les plus jeunes adoptent la langue nouvelle. Mais ils auront le temps d'en apprendre une autre. Le besoin d'une langue universelle, d'un « esperanto dermatologique » existe ; en attendant son heure, jamais il n'y a eu tant de langues diverses. Et cela se comprend : l'autorité d'un dermatologiste valait autrefois pendant des siècles et déjà Celse et Galien ne s'entendent pas ni sur le terme pityriasis ni sur les autres ; aujourd'hui l'autorité d'un dermatologiste dure quelques années, quelquefois elle ne dépasse pas son milieu national, les termes qu'il emploie ne sont jamais employés avec le même sens par tout le monde dermatologique, et de son vivant, dans son milieu, se forme une langue nouvelle, qu'il a peine à comprendre. De l'autre côté de la coulisse, nous entendons les protestations des médecins qui accusent les dermatologistes de rendre l'étude des maladies de la peau difficile.

L'histologie est venue changer les règles du jeu ; l'honneur, on doit le dire, en revient en grande partie à Unna. Unna, le premier ne s'est pas contenté d'étudier l'histologie d'une lésion, d'un *moment* d'une maladie, mais a cherché à étudier l'évolution microscopique de celle-ci. Surtout il a contribué plus qu'aucun autre et avant aucun autre aux progrès de la technique. Il a étudié de près les lésions au point de vue cytologique, et enfin a systématiquement cherché et décrit les parasites contenues dans les tissus. Il a parcouru le champ dermatologique avec une activité inlassable, et le champ était vaste.

Au point de vue histologique, Sabouraud a suivi la voie indiquée par Unna. Mais il a voulu limiter ses recherches à certains points, et a systématiquement étudié, non les lésions complexes, mais les

lésions originelles, les lésions élémentaires ; d'autre part il a complété l'étude microscopique par des recherches bactériologiques complètes, cultures, inoculations... Sur un grand nombre de points, l'interprétation de Sabouraud infirme celle d'Unna, en confirmant l'exactitude de la plupart des faits vus par celui-ci.

Dans la première partie de son livre, nous suivons les variations de sens du mot Pityriasis pendant des siècles et les variations du sens des mots qui désignent des dermatoses voisines. Le pityriasis émerge plus ou moins suivant les heures, et disparaît après 1860 à Vienne. Peu à peu on ne le voit plus à Londres ni même à Paris. Les discussions interminables qui ont eu lieu sur lui et sur les dermatoses voisines pourraient continuer sans trêve : les opinions qui ont été émises se ramènent à quelques opinions fondamentales, car aucun clinicien ne peut prouver par les moyens cliniques que son opinion est la bonne. Du reste, la clinique se met aujourd'hui à la remorque du laboratoire, et les cliniciens utilisent les divergences qui séparent les bactériologistes et les histologistes.

Pour Unna, qui a étudié en histologiste les lésions du pityriasis, ses lésions sont de nature inflammatoire Mais Unna est aussi un clinicien, et a vu les rapports de ce pityriasis et des lésions annulaires, rouges, grasses, fréquentes sur le sternum des hommes qui portent de la flanelle. Il a vu le pityriasis se compliquer souvent de rougeur du cuir chevelu et même de suintement, et, comme l'eczéma est pour l'école de Vienne un « catarrhe séreux » il a groupé toutes les lésions sous le terme eczéma *séborrhéique*, le caractère gras étant fondamental et dû à l'inflammation des glandes sudoripares. Préoccupé de donner une base plus solide à sa maladie, il a fait l'étude des parasites présents dans les coupes et a découvert un nouveau parasite, le morocoque. Ce parasite se trouvant pour Unna dans les lésions de l'eczéma vulgaire, l'eczéma séborrhéique et l'ancien eczéma ont été réunis, tandis que les limites de l'eczéma séborrhéique débordaient surtout sur celles du pityriasis, qui risquait de disparaître.

En France, Brocq, Audry, comprirent que l'eczéma et le psoriasis étaient en danger, et voulant maintenir leur existence, créèrent le mot de séborrhéides s'appliquant à une affection voisine sur ses frontières de l'eczéma et du psoriasis, mais différente dans ses régions centrales, dans ses formes typiques. Du reste, tous les dermatologistes ont pu constater combien ce type morbide était imprécis.

Sabouraud a repris l'étude bactériologique et trouvé dans les lésions initiales du pityriasis un parasite constant. Lorsque le pityriasis devient gras, ou pour mieux dire paraît gras, on trouve un coccus, c'est le même auquel Unna a donné le nom de morocoque.

Là où le parasite existe, nous dirons, si nous admettons le criterium proposé par Sabouraud, qu'il y a pityriasis, là où il n'existe

pas, il s'agira d'une autre maladie. Or, un grand nómbre de lésions appelées par Unna *eczéma séborrhéique*, par Brocq et Audry, *séborrhéides,* contiennent le parasite, les autres ont la structure du psoriasis, de l'eczéma vulgaire que Sabouraud a étudiés de près: l'eczéma séborrhéique, les séborrhéides disparaissent...

Je renvoie à l'analyse de la *Revue*, pour l'étude plus détaillée de la synthèse de Sabouraud. Il me reste à donner mon avis personnel, très franc, très net. Je considère que l'expression *Séborrhéides* a vécu. La théorie des séborrhéides a représenté une réaction contre les opinions de Unna, cherchant à faire la part de ce qui paraissait aux cliniciens exact dans son œuvre et de ce qui leur paraissait dangereux. Cette théorie avait un danger que l'on aperçoit bien dans les derniers travaux de Brocq: elle menait à la confusion de types dermatologiques, n'ayant plus qu'une existence subjective, puisqu'aucun caractère ne permettait de les séparer les uns des autres d'une manière précise. L'esprit des uns n'est pas celui des autres, et des conceptions sans base matérielle n'auraient eu qu'une durée éphémère quel que fût le talent du dermatologiste qui les aurait proposées.

Après les travaux de Sabouraud, nous nous retrouvons sur une base ferme : des caractères objectifs nous permettent de définir le pityriasis, les dermatoses voisines. Tout n'est pas encore fait, mais nous sommes en route pour arriver à la définition de toutes les espèces nosologiques qui entourent le pityriasis. Il suffira de faire comme Sabouraud et d'étudier les dermatoses par tous les procédés. L'étude clinique pure a vécu, elle n'a pas plus de raison d'être que l'étude histologique pure.

En dehors des faits nouveaux qu'il apporte dans son livre, de l'interprétation nouvelle à laquelle il a été conduit par l'étude analytique et du service qu'il nous rend en apportant la clarté au milieu de questions de plus en plus obscures, Sabouraud a donné à tous, dans ce travail comme dans ses précédents, un précieux exemple de méthode et d'effort continu ; nous devons l'admirer et le comprendre. Il est possible qu'il se soit trompé sur certains points, que de nouvelles études rectifient ses travaux : elles ne se feront qu'à la condition de suivre les voies par où il est passé, et d'y creuser avec la même patience. Nul ne peut dire que la synthèse des pityriasis de Sabouraud soit définitive, mais elle représente une étape nécessaire de la dermatologie et seuls pourront la modifier ceux qui l'auront d'abord admise.

LEREDDE.

Un erratum. — L'article publié dans le dernier numéro de la *Revue*, sous le titre : l'*Enseignement et la Pratique de la Dermatologie en France et en Allemagne*, a été imprimé rapidement, on peut

s'en rendre compte à la lecture et j'en fais mes excuses aux lecteurs. Des fautes typographiques ont déformé certains passages et l'une d'elles est grave. Je n'ai pas voulu dire au sujet de la « crise médicale » en France : tout le monde en « reconnaît » la cause principale, mais bien : tout le monde en « *méconnaît* », ce qui est le contraire.

Les idées que j'ai sur les causes de la « crise médicale » ne me sont certainement pas exclusives. Sans cela je serais inquiet sur leur valeur. L'expression « tout le monde » n'est sans doute pas rigoureusement exacte. Mais, si j'ai entendu souvent parler de crise médicale, je n'ai jamais entendu accuser les causes qui me paraissent les causes réelles. Lorsqu'un homme qui travaille ne trouve pas dans la vie les satisfactions qu'elle doit donner en échange de tout effort, il faut d'abord accuser son éducation. Il y a chez nous, plus qu'ailleurs, une étrange discordance entre l'École et la Vie. L'École devrait obéir à la Vie. Le médecin a un rôle social et un rôle moral, et n'est pas préparé à les remplir, à l'heure où il entre dans la vie professionnelle.

L'Asthme nerveux et les Maladies de la peau.

Par M. le Pr **BAYET** (1).

Dans ce travail, d'ordre purement clinique, je me propose d'étudier quels sont les rapports qui existent entre l'asthme nerveux et les affections cutanées.

Ces rapports sont signalés depuis longtemps, mais il semble que l'on se soit plus occupé de les faire servir d'argument pour ou contre telle conception doctrinale que d'étudier avec précision comment ils se présentent dans la réalité.

C'est exclusivement du côté clinique que je m'occuperai ici. J'estime que ce côté de la question doit être éclairci avant tout; quand cette base clinique sera bien établie et sérieusement étudiée, il sera temps, et seulement alors, d'interpréter le mécanisme suivant lequel s'établissent ces corrélations morbides. A mon sens, dans l'état actuel de la science, toute interprétation sur la nature des rapports entre l'asthme nerveux et les dermatoses qui l'accompagnent est prématurée, car la nature exacte de l'asthme nerveux, celle des affections cutanées qui le compliquent sont encore trop peu connues pour nous permettre des conclusions fermes.

Il me paraît plus sage d'établir d'abord que ces relations existent

(1) Bulletin de la Société belge de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1903-1904, n° 3.

véritablement et de montrer sous quels aspects elles se présentent en clinique. C'est là le travail de préparation indispensable; dans cet article, je ne ferai qu'en esquisser les grandes lignes, en me basant sur les cas que j'ai eu l'occasion d'observer dans ces derniers temps.

C'est une opinion ancienne, bien des fois attaquée, bien des fois défendue que celle de la *répercussion* des maladies cutanées sur les organes internes; comme beaucoup d'opinions très répandues, on l'admet sans trop songer à définir nettement ce qu'elle signifie.

Dans l'idée que s'en font le public non médical et un certain nombre de médecins, la répercussion des dermatoses se présenterait de telle façon que la guérison d'une maladie de la peau aurait pour conséquence une maladie d'un organe interne.

La maladie de la peau se « rejetterait » à l'intérieur.

Combien de fois le médecin n'a-t-il pas, au moment où il s'apprête à prescrire le traitement d'une affection cutanée, entendu le malade demander avec anxiété si le médicament ne ferait pas rentrer la maladie et se rejeter sur un autre organe! Beaucoup de médecins partagent même ces craintes et conseillent à leurs malades de ne pas se débarrasser des affections cutanées dont ils souffrent, dans la crainte de répercussions viscérales. C'est surtout aux arthritiques, aux artérioscléreux, aux cardiaques que ces recommandations se font le plus volontiers.

Sous l'influence de l'Ecole de Vienne, cette opinion, intimement liée à l'idée de la diathèse, parut perdre de sa valeur. On fut forcé de reconnaître que, dans l'immense majorité des cas, il était possible de voir disparaitre, de guérir radicalement les maladies de la peau sans observer d'accidents consécutifs désagréables. De là, à nier systématiquement la possibilité d'une répercussion viscérale, il n'y avait qu'un pas; il fut vite franchi.

Si l'on examine impartialement chacune de ces opinions, on reconnaît que l'une et l'autre présentent une part de vérité; l'erreur qu'elles contiennent provient d'une généralisation trop hâtive. En somme, les uns avaient conclu de la possibilité d'une répercussion à sa nécessité; les autres de la rareté de la répercussion à sa non-existence.

En fait, cette répercussion s'observe parfois; mais elle est très rare. On la trouve de préférence dans certains types morbides qu'il serait intéressant de définir de plus près. De ces types morbides, l'un m'a paru suffisamment net pour servir de modèle à cette étude; c'est l'*asthme nerveux*. C'est une affection, dont le cadre clinique est bien défini, bien délimité, dont les symptômes sont très tranchés, qui s'accompagne de dermatoses assez semblables entre elles et sur lesquelles les symptômes prurigineux, très constants, attirent forcément

l'attention du malade. De plus, l'asthme n'est pas une affection continue ; il se présente par accès, séparés par des périodes d'accalmie ; c'est là encore une condition favorable à l'étude des répercussions possibles et le balancement entre les manifestations cutanées et les symptômes pulmonaires peut se manifester dans toute sa netteté.

Dans les observations qui suivent, nous n'avons utilisé que les cas d'asthme nerveux typique, à accès paroxystiques. Chez ces malades, les accès sont plus ou moins violents, plus ou moins fréquents, mais portent tous le même caractère.

Ceci dit pour éviter d'allonger la relation de leur observation par une description inutile.

1. Tout d'abord, il existe un très grand nombre d'asthmatiques qui n'ont pas et qui n'ont jamais eu d'affection de la peau. Il serait intéressant de déterminer la proportion de ceux qui, en même temps que leur asthme, souffrent d'une dermatose ; mais cette enquête se heurte à des difficultés presque insurmontables : en effet, suivant les circonstances, c'est le médecin habituel ou le dermatologiste qui est consulté ; d'autre part, il y a un nombre considérable d'asthmatiques qui n'ont plus recours au médecin, qui, après avoir épuisé en vain toutes les juridictions médicales, se résignent à leur mal en se contentant de de calmer les accès par une inhalation, par une fumigation, par tel moyen empirique que l'expérience leur aura montré le plus favorable à leur cas. Ceux-là aussi échappent à toute supputation.

2. Certains asthmatiques sont atteints d'affections cutanées qui ne paraissent, à première vue, avoir aucune corrélation avec leur asthme. C'est ainsi que je possède deux observations d'asthmatiques atteints de pelade de cuir chevelu.

En admettant même une origine commune à l'asthme et à ces pelades (une origine nerveuse, par exemple), ces cas ne se prêtent pas à l'étude des répercussions ; en effet, la pelade est une lésion relativement fixe. A supposer qu'il puisse y avoir un balancement entre ces deux affections, la guérison de la pelade, ses alternatives d'amélioration et d'aggravation sont trop difficiles à constater et surtout à préciser pour qu'on puisse établir un rapport bien défini. Nous ne pouvons donc faire état de ces observations.

3. Les affections cutanées que l'on rencontre de préférence chez les asthmatiques rentrent dans la classe des *névrodermites*. Ce sont ou bien des dermatoses sèches (névrodermites à type de lichénification) ou bien humides (névrodermites à type d'eczématisation).

Elles sont ou bien isolées sur une partie du tégument, ou bien dis-

posées en placards multiples et disséminés ; parfois elles sont diffuses, sans limitation précise et occupent la plus grande partie du corps.

On observe toutes les combinaisons possibles entre les névrodermites lichénifiées et eczématisées et tel de ces placards de névrodermite sèche peut s'eczématiser au moment d'une recrudescence.

Un caractère commun à ces dermatoses c'est d'être prurigineuses ; les démangeaisons se produisent par accès, avec, comme pour l'aspect objectif de l'affection, des alternatives d'aggravation et d'atténuation.

Ceci dit, voyons comment ces affections se comportent vis-à-vis des accès d'asthme. Les rapports cliniques qui les unissent sont des plus variables et nous allons noter les types que nous avons observés :

A. La première observation est celle d'un cas où l'alternance entre les poussées cutanées et les accès d'asthme fut des plus nettes.

Mme X.., 28 ans. L'asthme s'est déclaré il y a quinze ans. Au début les accès, qui n'étaient que de simples crises d'oppression, avaient lieu de 9 à 10 heures du matin. Les véritables crises d'asthme n'ont commencé que trois ans après.

Les manifestations cutanées présentées par la malade ont débuté, dans la première année, par une croûte de lait ; à l'âge de 7 ans, elle a eu une nouvelle affection cutanée, au niveau du talon ; à l'âge de 15 ans, c'est-à-dire deux ans après le début de son asthme, mais avant l'établissement des crises véritables, elle a présenté une éruption au visage, qui dura longtemps.

L'affection cutanée dont elle souffre au moment où elle vint me consulter, est une névrodermite eczématisée, disposée en placards, siégeant à la face et au cou.

Cette affection dure, avec intermittences, depuis trois mois. A cette première visite, la malade me déclare que lorsque l'asthme est très fort, l'éczéma de la face disparaît. La malade, femme très intelligente, est très affirmative à cet égard.

Après cette visite, elle eut une poussée très forte au visage ; pendant toute cette période, elle n'eut aucun accès d'asthme. Cette poussée s'était manifestée sur la face et sur le corps. Comme cet eczéma l'empêchait de se livrer à ses occupations, la malade essaya de s'en debarrasser et fit une application d'huile de cade, sur la face seulement ; au bout de cinq jours, la figure fut guérie et même les placards du corps, qui n'avaient pas été traités, s'effacèrent aussi ; *immédiatement après il y eut une crise d'asthme* qui dura trois jours, ce qui n'était jamais arrivé.

Pendant ces trois jours, la malade suspendit son traitement local et les plaques eczémateuses réapparurent ; la malade les fit aussitôt disparaître en appliquant à nouveau l'huile de cade ; un nouvel accès d'asthme se déclara aussitôt, mais moins fort que le précédent ; il ne dura que deux jours.

Vers la fin d'avril 1904, la malade n'a pas trace d'éruption, ni sur le visage, ni sur le corps et tous les jours, elle souffre d'une crise d'asthme ; au mois de mai 1904, l'asthme lui-même disparut, sans qu'il y eût répercussion à la peau ; mais la malade se mit à souffrir d'un dérangement d'estomac et d'intestin. C'est la troisième fois qu'elle constate ce genre de balancement. La première fois c'était il y a 7 ou 8 ans ; la seconde fois, il y a 4 ans.

En résumé, *balancement très net, presque immédiat*; *lorsque l'affection cutanée disparaît, l'asthme augmente*.

Un deuxième cas de même ordre, que je relaterai brièvement, se rapporte à un jeune homme de 24 ans, qui souffre d'asthme nerveux depuis l'âge de 3 ans ; cet asthme s'est déclaré à la suite d'une pneumonie. Les accès étaient nocturnes. Depuis deux ans, il y eut amélioration des crises asthmatiques. L'affection de la peau a commencé il y a deux ans et demi, c'est-à-dire six mois avant l'amélioration dans la fréquence des crises asthmatiques. Elle consiste en une névrodermite lichénifiée siégeant aux genoux, au creux poplité, aux cuisses du côté de l'extension. Les démangeaisons primitivement généralisées, n'existent plus que là où il y a une lésion.

Les accès ne se produisent plus qu'une ou deux fois par mois ; *pendant l'accès, il y a amélioration de la névrodermite et des démangeaisons qu'elle occasionne* ; mais quelques jours après les symptômes réapparaissent comme auparavant.

Ici, il y a donc amélioration générale de l'asthme quelque temps après l'apparition de l'affection cutanée et amélioration momentanée de la dermatose au moment où la crise se produit.

Le troisième cas où j'ai pu constater un certain balancement, est celui d'un homme de 45 ans ; l'asthme a débuté lorsqu'il avait 12 ans ; à ce moment, le malade avait un accès nocturne tous les quinze jours.

Etant tout enfant, il avait eu la croûte de lait. Vers l'âge de deux ans, il fut guéri. Au moment où l'asthme a apparu, il n'y avait pas d'affection de la peau.

Vers l'âge de 16 ans, le malade quitta la France et vint s'établir en Belgique ; il eut un accès très violent qui dura deux mois. A ce moment, il était porteur d'une éruption sur la poitrine et avait une plaque enflammée sur le genou gauche. Le malade avait constaté que lorsque cette éruption était très manifeste, il n'y avait pas de crises d'asthme ; quand elle disparaissait, il y avait des accès. Lors de la poussée d'asthme qui fut si forte, le médecin traitant fit revenir l'éruption qui avait disparu et *le malade pendant sept mois n'eut plus d'accès*

Depuis ce temps les accès reviennent périodiquement, une fois par an et à l'occasion de certains déplacements. Pendant l'intervalle de

ces accès, l'éruption est permanente à la poitrine, moins permanente au genou.

L'année passée, le malade contracta une névrodermite eczématisée au niveau de la face dorsale des mains ; cette névrodermite eut des alternatives d'aggravation et de diminution ; pour cette affection, nous ne pûmes jamais constater le moindre rapport avec l'asthme.

B. Dans le cas qui va suivre, on constate encore un certain balancement entre les manifestations cutanées et les crises d'asthme, mais la répercussion est moins immédiate ; ce n'est qu'en faisant porter l'observation sur de longues périodes de temps que l'on s'aperçoit que, dans l'ensemble, une période d'accalmie des symptômes cutanés est accompagnée d'un état d'asthme plus grave et vice-versa.

Mme X..., 24 ans. A l'âge de 3 ans elle eut sur la tête, puis sur la figure, une éruption que l'on prit pour la croûte de lait. Depuis ce temps, elle a toujours eu des manifestations morbides à la peau.

A l'âge de 6 ans, à la suite d'un coup reçu dans le dos, la malade a commencé à tousser; à partir de ce moment elle a toujours été à court d'haleine et a souffert d'asthme. Les accès étaient surtout nocturnes et étaient très intenses.

La malade a constaté que depuis 3 ans, l'affection cutanée était en exacerbation. Quand elle entra dans le service, cette affection avait l'aspect d'une dermatite exfoliatrice généralisée ; la peau était rouge, infiltrée les plis en étaient exagérés ; elle était recouverte d'une desquamation en grandes lamelles ; par places elle était eczématisée. Cette malade fit plusieurs longs séjours dans le service et nous pûmes l'examiner à loisir. Elle eut, au cours de ses poussées cutanées les plus intenses, des accès d'asthme terribles qui duraient des journées. Il n'y avait donc pas chez elle le balancement immédiat et net comme dans les cas précédents. Du reste, chez elle, il n'y eut jamais disparition complète de l'asthme ni de l'affection cutanée.

Chez cette malade, quand la névrodermite diminue, on observe des accès d'asthme plus fréquents ; cette aggravation des accès est constante. La malade ressent alors comme des picotements dans la trachée et tousse beaucoup.

Si l'eczéma se modifie favorablement pendant une période d'un ou de deux jours seulement, ce fait n'a aucun retentissement sur les accès d'asthme.

Du reste, chez elle le balancement n'est pas absolu ; ainsi, à la suite d'une broncho-pneumonie grave qu'elle fit l'an passé la malade vit ses accès d'asthme augmenter considérablement d'intensité et de fréquence ; malgré cela, l'affection de la peau est pour ainsi dire restée stationnaire.

En résumé : *balancement moins nettement formulé que dans*

les cas précédents, portant sur l'ensemble d'une période et n'étant pas constant dans toutes les circonstances.

Dans le cas suivant, le balancement existe encore, mais très faiblement accentué. Il s'agit d'un enfant de 10 ans et demi, né de parents bien portants. Avant l'âge d'un an, il fit une rougeole qui s'accompagna de bronchite. Peu de temps après, il eut la croûte de lait qui dura jusqu'à l'âge de 3 ans. Quand elle eut disparu, il se manifesta sur tout le corps un eczéma en placards, très prurigineux.

Les accès d'asthme ont été consécutifs à cette bronchite ; ils se sont pendant longtemps continués sans aggravation ni amélioration ; les accès survenaient au milieu de la nuit ; pendant la journée il n'y avait qu'une légère anhélation.

L'eczéma ne disparut jamais complètement ; il y a un an et demi, se manifesta aux jambes une névrodermite en placards lichénifiés, occupant une grande partie des membres inférieurs. Depuis six mois, l'enfant avait des crises d'asthme extrêmement violentes ; à partir du moment où la névrodermite se manifesta, les accès diminuèrent. Cette amélioration s'est surtout accentuée depuis un an. Le malade et son entourage m'ont signalé que lorsque l'enfant toussait beaucoup les lésions de la jambe étaient moins prurigineuses et paraissaient diminuer un peu ; j'ai pu constater le fait à plusieurs reprises.

Soumise depuis un an et demi à un traitement par les enveloppements et les emplâtres, la névrodermite a presque complètement disparu ; il ne reste plus qu'un quadrillage un peu exagéré de la peau avec épaississement très minime ; néanmoins, l'asthme continue à s'améliorer ; les accès sont moins forts et plus espacés.

En résumé : *dans ce cas, l'apparition de la névrodermite a paru diminuer l'intensité des accès ; dans le cours même de la maladie, la recrudescence des symptômes respiratoires paraît avoir eu une action légère sur les lésions ; mais la disparition presque complète des symptômes cutanés n'a pas eu comme conséquence une recrudescence de l'asthme ; au contraire, celui-ci continue à s'atténuer.*

C. J'arrive à une autre série de faits, ceux où il est impossible de déceler le moindre balancement entre l'asthme et la dermatose.

Mme X..., 30 ans. La malade appartient à une famille d'arthritiques invétérés. Depuis son enfance, elle est atteinte à la fois d'accès d'asthme typiques, à crises très fréquentes et d'une affection de la peau, extrêmement prurigineuse, consistant en une lichénification diffuse au niveau de la face, au pli des coudes, aux doigts.

L'asthme apparaît pour des causes diverses : promenade en voiture, émotion ; le séjour en Belgique paraît favoriser la production des accès ; l'accès se manifeste brusquement, sous l'influence de ces

causes au cours d'une poussée de la dermatose, sans avoir aucune influence sur celle-ci.

Le séjour en Suisse, pendant les vacances de 5 années consécutives a fait cesser complètement l'asthme, les manifestations cutanées continuant à évoluer comme auparavant.

La malade n'a jamais constaté le moindre rapport entre l'asthme et l'eczéma ; chacun paraît évoluer pour son propre compte ; parfois même elle a constaté une recrudescence de la névrodermite au moment d'une poussée d'asthme.

Dans un autre cas, il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, dont le père est asthmatique. Il contracta une bronchite et de l'asthme à l'âge de 16 ans ; au moment où l'asthme apparut, il n'y avait aucune maladie de la peau. Le malade est atteint de névrodermite au niveau du pli inguino-scrotal et du pli interfessier, avec démangeaisons très vives. Cette affection a évolué sous mes yeux, depuis plus d'un an, avec des alternatives nombreuses d'aggravation et d'amélioration sans que j'ai jamais pu remarquer une influence quelconque sur l'affection bronchique.

En résumé, *pour ces deux observations, il n'existe pas le moindre balancement entre l'asthme et la névrodermite.*

D. Nous avons vu, dans une des observations précédentes, qu'une malade avait parfois remarqué une recrudescence simultanée des accès d'asthme et de l'affection cutanée. Voici une observation type de cette relation.

Il s'agit d'un homme de 50 ans qui jusqu'à l'âge de 31 ans n'avait pas eu d'asthme ; à partir de ce moment il eut des crises d'une violence extrême ; elles étaient pour ainsi dire continues.

Vers l'âge de 20 ans, le malade eut un eczéma aux jambes qui disparut.

C'est il y a 5 ans qu'il eut la première atteinte de la névrodermite généralisée dont il souffre. Les lésions n'ont commencé aux mains qu'il y a deux ans et demi ; à la face, il y a un an et demi. C'est une névrodermite diffuse avec épaississement de la peau. Les lésions siègent surtout aux mains, au scrotum, à la face.

Chez ce malade, les accès d'asthme ont augmenté depuis l'apparition de l'affection cutanée.

Quand l'accès commence, les démangeaisons augmentent et donnent lieu à un prurit irrésistible, avec grattage et aggravation des lésions.

En réalité *chez ce malade il y a parallélisme dans les accès d'asthme et les poussées de névrodermite.*

CONCLUSIONS :

1° Il est incontestable que, dans certains cas, il peut y avoir un balancement très net, presque immédiat entre l'asthme et les affections cutanées qui l'accompagnent ;

2° Dans certains cas, ce balancement ne s'observe que si l'on fait porter l'observation sur un espace de temps assez long ; il n'est pas immédiat ; la disparition momentanée de la dermatose n'a pas d'influence marquée sur les crises. On constate que, considérées dans leur ensemble, les périodes d'accalmie dans les manifestations cutanées s'accompagnent d'une aggravation des symptômes respiratoires ;

3° Dans certains cas, ce balancement n'existe pas ; les deux affections paraissent évoluer pour leur propre compte ;

4° Dans certains cas enfin, les exacerbations de l'asthme s'accompagnent d'une aggravation des symptômes cutanés.

Il est probable qu'il existe encore d'autres types de relations entre l'asthme nerveux et les dermatoses qui l'accompagnent. De l'observation des cas que j'ai eus sous mes yeux, on peut encore tirer les conclusions que voici :

5° Les relations qui relient l'asthme aux dermatoses ne restent pas identiques à elles-mêmes pendant toute la durée de la maladie. Le balancement peut perdre de sa netteté ; à un certain moment même, les deux affections peuvent s'atténuer simultanément ;

6° La fréquence des répercussions, qui paraît avoir son maximum dans l'asthme nerveux, paraît avoir été exagérée ;

7° Le médecin a pour devoir de traiter toute dermatose chez un asthmatique. Il est du reste libre si la guérison de l'affection de la peau amène une recrudescence trop forte de l'asthme, de faire réapparaître la névrodermite, ce qui lui sera toujours facile.

M. CRUYL. — J'ai observé qu'il existe des cas où il y a un rapport entre certaines névroses et les dermatoses. Ce rapport paraît surtout évident dans l'urticaire et il n'est pas douteux que dans certains cas il y ait balancement.

Sur un cas de Lupus nodulaire d'origine hématogène.

Par **Max WOLTERS** (1).

La communication suivante a trait à un malade que j'ai observé et traité en avril 1902.

L'histoire de sa maladie n'offre rien de particulier et ne saurait présenter un bien vif intérêt. Au contraire, les constatations histologiques faites au niveau de la peau malade sont si remarquables qu'elles ont dû être étudiées à fond. Je donne ci-dessous les résultats de cette étude :

Le patient est un homme, âgé de 32 ans, assez robuste et de mine florissante, il exerce la profession de chimiste. Il raconte qu'il a toujours été bien portant jusqu'il y a deux ans, actuellement même, il ne se sent aucunement malade. Cependant, depuis longtemps il tousse un peu et a souvent la voix couverte. Il n'est pas possible de trouver une cause à ces symptômes, car à des examens répétés, on a toujours trouve les organes internes sains. Rien d'anormal dans les urines. La famille du malade paraît être en bonne santé et l'on n'y peut relever aucun cas de tuberculose ou de syphilis. Le malade n'a pas eu la syphilis. Il y a deux ans, il remarqua que la peau de son nez du côté droit, devenait de plus en plus rouge et enflait lentement. Particulièrement, dans les derniers mois, la tuméfaction aurait augmenté plus rapidement qu'auparavant. Sur le côté droit du nez, répondant à la région de l'os propre du nez, existe une lésion cutanée, de forme circulaire, de la dimension d'une pièce de 1 fr. environ. Elle s'étend jusque tout près de l'angle interne de l'œil, mais ne traverse pas, d'autre part, la ligne médiane du nez. La lésion est de couleur rouge-bleu, elle brunit de plus en plus en allant du centre vers la périphérie, puis la teinte s'estompe et se perd dans la peau de coloration normale. La tumeur offre une consistance assez molle, plus dure néanmoins que la peau normale; elle s'élève d'environ un demi-centimètre au-dessus de la peau saine et ses bords s'abaissent lentement, peu à peu, jusqu'à celle-ci. Il n'y a pas de pertes de substance, d'ulcérations, de cicatrices, de croûtes ni de squames; la superficie cutanée est absolument lisse et montre, surtout vers le centre, un réseau de vaisseaux dilatés, semblable à ceux que l'on est habitué à voir dans l'acné rosée.

Avec le phanéroscope on voit, dans la région malade, un grand nombre de petites taches brunâtres, grosses comme une tête d'épingle, plus nombreuses, plus serrées au centre; vers la périphérie, elles s'espacent de plus en plus et

(1) Cet article a été publié dans les *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. LXIX, fasc. 1 et 2, 1904; et traduit de l'allemand par le Dr René Martial. Les schémas ont été faits par le traducteur d'après quelques-unes des nombreuses planches de l'auteur allemand.

disparaissent. Ces nodules ne sont pas perceptibles à la palpation, même attentive. En revanche, il ne faut pas appuyer bien fort pour y faire pénétrer une sonde fine. La lésion tout entière est localisée au derme et n'a aucune connexion avec la profondeur, ou peut la mobiliser.

Sur la joue gauche, dans la région de l'angle et du bord maxillaire inférieur, se trouve une place ayant environ 5 centim. de diamètre, bleu-rouge, lisse, ni infiltrée, ni surélevée, montrant d'innombrables ectasies vasculaires. De plus, on rencontre un grand nombre de cicatrices blanches, grosses comme une lentille, provenant d'applications antérieures de la pointe d'un thermocautère. D'après les dires du malade, cette lésion serait congénitale, mais elle aurait grandi au cours des années, jusqu'à nécessiter le traitement igné. Il s'agit probablement là d'un nœvus vasculaire congénital sans rapport avec la lésion récente. Le malade ne porte aucune adénopathie.

Le diagnostic porté fut celui de lupus maculeux discoïde, mais les injections de tuberculine qui auraient pu vérifier ce diagnostic n'ont pas été faites, le malade ayant été obligé de s'absenter. On décida, pour l'époque de son retour, l'excision du mal et la greffe consécutive. Mais le retour fut retardé et l'ablation ne put être faite que quatre semaines plus tard. L'affection avait surtout gagné en hauteur, ainsi que le remarqua le patient lui même. Les taches brunâtres étaient devenues beaucoup plus nettes, on les voyait à l'œil nu et les nodules étaient alors palpables. Etant donné ces faits, la lésion fut enlevée avec un grand rebord de peau en apparence saine et l'on dut atteindre jusqu'à l'angle interne de l'œil. Pour être plus certain que tout le mal avait bien été excisé, la peau et le tissu sous-cutané furent enlevés jusqu'au périoste. L'hémorragie arrêtée. on masqua la perte de substance par une greffe.

En détachant la tumeur du fond on s'aperçut qu'elle allait jusqu'au périoste; les couches profondes de la peau étaient aussi garnies de nodules brunâtres, semblables à ceux de la superficie. Toutes les parties du périoste ayant un aspect suspect furent extirpées.

Il n'y eut aucune réaction post-opératoire, la greffe réussit. Une petite déformation de l'angle palpétral s'améliora rapidement, un massage léger ayant assoupli la cicatrice. Dans les mois suivants, se développa, cette fois dans le tissu transplanté, un gros vaisseau avec des ramifications multiples et nombreuses; la lésion qui prenait un aspect brunâtre fut attaquée à la périphérie avec le galvano-cautère. Deux mois plus tard, une lésion semblable fut cautérisée. Depuis lors aucune récidive ne s'est plus présentée.

La pièce excisée fut fixée dans l'alcool absolu, puis durcie. Les plus petites particules furent portées sur les lames et préparées en vue de la recherche du bacille. Une partie de la pièce fut préparée spécialement et mise en coupes. Les préparations furent colorées à l'hématoxyline seule ou avec coloration consécutive à l'éosine, au carmin, au bleu de méthylène (Unna) suivant la méthode de Van Gieson et celle de Weigert, pour les fibres élastiques.

Les préparations microscopiques montrèrent que les taches et les nodules, observés en clinique dans la peau et le tissu sous-cutané, avaient, suivant les coupes, les uns, une forme ovale ou arrondie, les autres, par combinaison avec d'autres lésions, un aspect grenu

grossièrement arrondi, ou quelque peu déchiqueté. Des coupes parallèles à la superficie de la peau offrirent les mêmes images et permirent de reconnaître assez distinctement qu'elles représentaient des papilles cylindriques ou globuleuses, s'interrompant brusquement partout où elles rencontraient l'épiderme ou le tissu sous-cutané; nulle part, ces figures n'étaient diffuses ni ne présentaient de prolongements étoilés. Le tissu conjonctif parut normal, ainsi que les éléments élastiques; mais dans le voisinage immédiat des papilles isolées, les fibres conjonctives étaient plus épaisses, plus serrées les unes contre les autres, les fibres élastiques étaient également plus tassées ce qui aurait pu faire croire à leur multiplication. Cependant, rien n'a pu démontrer cette dernière modification. Ces figures s'expliquent par la compression exercée par le tissu jeune, ce tissu ne s'infiltre pas, mais comprime par sa croissance continue. L'extension de ce tissu ne se borne pas, d'ailleurs, aux interstices du tissu conjonctif parallèle à la surface cutanée, mais envahit aussi les espaces libres, à direction plus ou moins oblique. Bien que le derme et le tissu sous-cutané soient totalement pris, on peut, en général, distinguer deux couches qui correspondent aux réseaux vasculaires superficiels et profonds. Les organes situés dans le derme qui ont été capables d'opposer une certaine résistance aux éléments envahisseurs, par exemple, les gros vaisseaux, les glandes sudoripares, les follicules pileux, ne sont pas déformés, mais déviés dans leur trajet et complètement entourés par ces éléments.

Les cellules du tissu jeune ne sont pas absolument uniformes. Leur masse principale est composée de grosses cellules épithelioïdes, elles affectent, pour la plupart, une forme ovale, plus sphérique au centre d'un groupe, elles tendent à devenir fuselées à la périphérie. Sur une mince zone en bordure, chaque papille est traversée de cellules rondes lymphoïdes qui poussent aussi des prolongements plus ou moins longs dans la masse du nouveau tissu. Ces éléments d'origine, sans doute, lymphathique présentent un nombre variable de corpuscules nodulaires parsemés irrégulièrement et seulement des traces de protoplasma. On ne trouve aucune plasmazelle typique. Les cellules géantes sont rares, cependant on en trouve quelques-unes isolées en divers points ou groupées dans les parties centrales du tissu de néo formation. Au contraire, extrêmement nombreuses sont les cellules épithelioïdes à deux ou trois noyaux. Les noyaux des cellules épithé lioïdes, comme ceux des cellules lymphatiques, se colorent très bien, tandis que la limite du protoplasma cellulaire ne se détermine pas nettement partout. Mais cela est dû, en partie, à ce que le tissu intermédiaire est plutôt granuleux dans les parties centrales, tandis qu'à la périphérie il a l'aspect d'un réseau composé de fibres très minces. Les amas les plus considérables du tissu jeune ne sont pas seulement

envahis par les diverticules lymphatiques, mais aussi par de fins prolongements conjonctifs, et même par des capillaires représentés par des aires plus ou moins circulaires. Il s'agit évidemment ici de la confluence, par croissance progressive, de masses rondes isolées primitivement. C'est ce qui explique la présence ici et là de fibres élastiques. Ces fragments séparés ne sont pas dépourvus de vaisseaux, ils montrent quelques capillaires bien développés, jeunes, à la périphérie et dans le tissu même (1).



Fig. 1. — Schéma représentant l'aspect général d'une moitié du fragment excisé (d'après la planche de Wolters).

La présence de bacilles tuberculeux, dans le cas dont il s'agit, ne permet plus aucun doute ; nous avons bien affaire à un cas de lupus et les masses rondes ou ovoïdes de tissu granuleux, ici décrites représentant des conglomérats de tubercules. Toutefois, il est surprenant que ces derniers présentent toujours le type des tubercules à cellules épithélioïdes, qu'ils siègent dans les couches superficielles ou dans les cou-

(1) Je voudrais ajouter ici que l'aspect que j'ai obtenu dans les premières coupes, offrait une grande ressemblance avec celles d'un angiosarcome que j'ai décrites antérieurement dans ce journal (*Arch.*, vol. 53). Les circonstances cliniques présentaient également quelque ressemblance : apparition de tumeurs dans lesquelles on voyait plus ou moins distinctement des nodules et des taches brunâtres. Ceci m'obligea, avant d'aller plus loin dans l'étude du présent cas, à revoir minutieusement les préparations antérieures que me communiqua, le plus aimablement du monde, le Pr Doutrelepont, ces préparations appartenant à la collection de l'Université de Bonn. La différence se révèla bientôt, les masses déjà décrites de substance nouvelle, n'étaient plus de forme ronde, mais plus déchiquetée, les cellules etaient uniquement ovales, les cellules géantes manquaient ainsi que la formation réticulée et la subtance intermédiaire; mais surtout les masses s'étaient développées autour de vaisseaux centraux dont la tunique adventice s'était perdue dans la tumeur. Cliniquement, contre le diagnostic d'affection tuberculeuse, on trouvait : l'absence de bacilles et l'échec complet de l'épreuve de la tuberculine à doses croissantes. Dans le cas qui nous occupe, il est vrai que la tuberculine n'a pas été employée pour donner à mon diagnostic, comme dans les cas Doutrelepont, Jadassohn et Neisser, une valeur absolue. Mais, j'ai réussi dans plusieurs préparations, par frottis, à démontrer la présence de bacilles. La ressemblance du cas publié précédemment avec celui-ci est donc des plus minimes, en ce qui concerne le tableau d'ensemble. Des descriptions d'angiosarcome qui sont semblables à celles que j'ai données autrefois, ont été, d'ailleurs, présentées à la Société américaine de Dermatologie, en ces derniers temps, par Fordyce et Johnston.

ches profondes de la peau. Ce fait est en contradiction avec les observations de Jadassohn et de Leloir, mais il peut, sans doute, s'expliquer par la genèse des néoformations. Au sujet de cette genèse, je dois entrer davantage dans le détail. Les masses isolées se localisent toujours de préférence autour, ou près des vaisseaux. C'est un fait constant dans la tuberculose, aussi bien que dans le lupus. Aussi n'est-il pas très rare de trouver une altération de l'épithélium vasculaire. Cette altération fait complètement défaut dans le cas qui nous occupe, en ce qui concerne le réseau de Malpighi, mais les follicules pileux, qui sont en grande partie inclus dans le tissu de granulation, montrent des végétations et des bourgeons très nets, comme on en trouve dans l'épithélioma pilaire.

Le revêtement épithélial est normal et non infiltré aux endroits mêmes qui correspondent au tissu néo-formé. Les glandes sébacées manquent partout où la peau est malade, ou n'y sont plus représentées que par un rudiment. Les amas cellulaires s'ordonnent de préférence autour des glandes, se pressent entre les lobules glandulaires et les écartent les uns des autres. Aux points les plus anciennement malades on trouve encore des restes de glandes, quelques faisceaux épithéliaux dissociés, dentelés, dans les amas cellulaires nouveaux.

Au contraire, les glandes sudoripares sont demeurées intactes qu'elles soient encore libres, ou comme cela est plus fréquent, qu'elles soient en plein tissu tuberculeux ; les éléments musculaires et élastiques sont intacts, ils ne présentent que rarement une dilatation, un renflement kystique, lequel semble dû à une plicature ou une compression de la fibre.

Les capillaires sanguins et les vaisseaux lymphatiques des papilles et des couches supérieures de la peau ne présentent pas de changements ; c'est à peine s'il existe un léger cloisonnement inflammatoire; en revanche ils sont le siège d'une énorme dilatation qui double et triple leur diamètre normal. Cliniquement ces lésions se traduisaient par une ectasie apparente. Nous trouvons ici beaucoup moins de vaisseaux néo-formés, jeunes, qu'on en observe parfois dans le lupus (lupus angiomateux), mais beaucoup plus de vaisseaux dont les rameaux ont vu leur cours complètement ou presque complètement interrompu. Il fut possible de le reconstituer plus loin. Les vaisseaux artériels étaient absolument sains dans toutes les parties de la peau et intacts, qu'ils fussent libres ou situés au milieu du tissu granuleux. Les plus grosses veines, surtout celles appartenant à l'hypoderme n'étaient pas lésées, mais celles de moyen calibre et les anastomoses présentaient de remarquables modifications. Il y avait notamment, sur les différents vaisseaux de cette espèce, des masses granuleuses saillantes dans leur lumière, en forme de boutons, l'obstruant à moitié ou même davantage.

En d'autres points, on trouvait plutôt des végétations plates assez étendues, semblables à celles que l'on rencontre habituellement dans l'endartérite oblitérante. Mais les végétations se distinguent ici en ce qu'elles manquent complètement de régularité dans leur disposition ; elles sont constituées par un tissu de granulation exactement semblable à celui qui existe en dehors des vaisseaux, dans le derme. D'autres vaisseaux sont presque entièrement remplis par ces masses granuleuses, bourgeonnant à travers la paroi, s'étendant jusqu'aux fibres élastiques; celles-ci demeurent souvent comme le dernier vestige ayant résisté à l'envahissement du vaisseau.

Là où existait encore une lumière vasculaire, l'endothélium était intact et se continuait même au droit des amas granuleux. Je n'ai jamais vu une prolifération endothéliale dans les vaisseanx, mais toujours et seulement du tissu de granulation. Ces faits intéressants ne permettaient cependant pas de savoir par quel processus ce tissu granuleux avait réussi à pénétrer dans les veines.

Par les rapports connus et toujours rappelés de la tuberculose et du système vasculaire, il faut très probablement comprendre que les masses granuleuses bourgeonnent de dehors en dedans, à l'intérieur des vaisseaux. C'est ce que Weigert, par exemple, à établi pour les veines du poumon et ce qui a été décrit par la plupart des pathologistes, comme le chemin ordinaire par lequel le virus tuberculeux entre dans le tissu sanguin. Seul l'examen minutieux des coupes sériées pouvait permettre d'en décider.

Les pièces obtenues furent incluses dans la paraffine et sectionnées en 1800 coupes formant 5 séries. Pour la coloration, la méthode de Weigert pour fibres élastiques, fut exclusivement employée après traitement préalable par le carmin lithiné (Orth.). Les images obtenues étaient parfaitement claires et brillantes, les éléments élastiques étaient colorés jusque dans leurs plus minimes ramuscules. Les aspects ci-dessus décrits se trouvèrent semblablement reproduits, principalement les relations étroites des masses granuleuses et des veines étaient bien indiquées. Mais, même sur les coupes sériées, il ne fut pas possible de déterminer où le processus d'envahissement commençait, lorsque les parois vasculaires étaient déjà complètement noyées dans le tissu nouveau.

A un examen plus attentif, on trouva des vaisseaux au stade de début des lésions et *absolument isolés*, c'est-à-dire, qu'en *aucun point* de leur parcours il n'était en rapport apparent avec le tissu granuleux répandu dans le derme. Sur ces veines on pourrait donc voir comment les masses granuleuses pénétraient dans la lumière du vaisseau et quel était leur point de départ.

Quelques veines lésées durent être suivies à travers toute une série de coupes. Voici le résultat des recherches faites sur une veine de

moyen calibre de la couche vasculaire supérieure et qui portait des lésions en deux endroits. Il est naturellement impossible de reproduire ici toutes les figures intéressantes (1).

La première coupe a sectionné transversalement une veine. On voit une espèce de tumeur globuleuse dans la lumière du vaisseau et sous cette première tumeur, une seconde de même nature, aplatie, plus petite. Ces néo-formations sont constituées par du tissu granuleux, des cellules épithelioïdes, des lymphocytes, il n'y a pas de plasmazellen. Vers l'extérieur, la tumeur est limitée par la *lamina elastica intimæ*. Dix coupes plus loin, la tumeur a notablement grandi, la membrane élastique n'est plus intacte, mais est déchirée par le tissu granuleux, envahissant, croissant vers l'extérieur, les tuniques médiane et adventice sont repoussées. Six coupes plus loin, la tunique élastique est de nouveau intacte, le bourgeon à peu près du même volume que plus haut. Sur les coupes suivantes il diminue assez rapidement de volume et vers la quatorzième n'est plus visible. L'endothélium est encore un peu plus tendu que normalement, mais cela est dû surtout au pouvoir de contractilité des parois vasculaires.

Le vaisseau poursuit ensuite normalement son cours, jusqu'à la 94e coupe. Sur celle-ci on voit l'abouchement d'un capillaire fortement dilaté se rendant aux papilles et qui était visible déjà latéralement dans plusieurs coupes précédentes. Sept coupes plus loin ce rameau vasculaire disparaît. Le vaisseau continue son cours sans autre modification. Ce n'est que 84 coupes après que se montre dans l'angle supérieur de la section vasculaire triangulaire, un amas cellulaire ; sur la gauche du vaisseau on aperçoit des fibres élastiques moins bien développées que normalement. Trois coupes après, la lumière du vaisseau est obstruée par une tumeur considérable, cette tumeur a déterminé dans la troisième coupe suivante la rupture de la membrane élastique de la tunique interne, comme plus haut, et repoussé les éléments des tuniques moyenne et adventice, qui résistent. On voit encore ces lésions nettement, deux coupes plus loin, mais ensuite la membrane élastique de la tunique interne redevient absolument normale. Il n'y a donc qu'une toute petite place où la membrane élastique a été déchirée. Déjà trois coupes plus loin, le tissu de granulation est situé dans un vaisseau d'apparence tout à fait normale, où les fibres élastiques paraissent seulement un peu diminuées sur la paroi de gauche. Sur la paroi du vaisseau du côté droit, la tumeur commence à se détacher et tourne de plus en plus vers le côté gauche sur lequel elle repose entièrement sept coupes plus loin.

(1) Au travail original de Wolters sont jointes 4 planches (IX à XII) reproduisant les coupes décrites dans le texte ci-dessus. Le lecteur trouvera plus loin le schéma de quelques-unes des coupes les plus typiques de Wolters. R. M.

La participation principale de la paroi gauche du vaisseau tend à démontrer le plus faible développement des fibres élastiques de ce côté. La tumeur dans les dernières coupes s'incline toujours plus bas et plus vers la droite, de telle façon que sur la dernière elle est couchée entièrement sur le côté droit de la veine. Quelques coupes ensuite la veine qui était redevenue normale disparaît du champ de l'objectif.

Sur toutes les coupes on reconnaît que les masses granuleuses sont revêtues par l'endothélium qui les recouvre et passe sur elles, en se détachant de la paroi. Partout, le tissu morbide est situé entre l'endothélium intact et les fibres élastiques de la membrane interne; ce tissu n'est que deux fois en rapport avec les éléments de la tunique moyenne, en des points très limités, là où la membrane élastique est déchirée; en ces points les éléments granuleux repoussent les élé- de la tunique moyenne en passant par la brèche ouverte.

En somme, la néo-formation intra-vasculaire réprésente une tumeur aplatie sous-endothéliale qui entoure le calibre du vaisseau comme une spirale, ainsi que le démontre ses changements successifs de position. Ici la veine est malade en deux points, tandis qu'ordinairement on ne trouve qu'une seule lésion. Partout la localisation primaire est sous-épithéliale, dans la tunique interne; les points limités où la membrane élastique a cédé, sont probablement les plus anciennement pris et ce n'est que postérieurement que la moyenne et l'adventice ont été repoussées. Au sujet des deux points où la tunique élastique est rompue, on pourrait se demander si une circonstance quelconque agissant de l'extérieur n'a pas prédisposé le vaisseau à l'envahissement par les masses granuleuses. En observant attentivement ces deux points, on peut facilement se convaincre que les tuniques moyenne et adventice ont été déplacées, mais que ces membranes n'ont pas été infiltrées ni traversées par des bourgeons qui auraient ensuite effracté la tunique interne et fait saillie dans la lumière du vaisseau. Cela n'est visible nulle part dans les préparations. Le processus ordinaire, par lequel les masses tuberculeuses entrent dans les vaisseaux, n'est pas réalisé ici, mais bien un processus contraire. La règle est que le tubercule se développe dans la membrane adventice, que par sa croissance il transperce la tunique moyenne et pousse au besoin des végétations jusque dans la tunique interne. Ce processus est habituel pour les vaisseaux qui ne sont pas malades « per continuitatem », mais à l'intérieur desquels le germe est apporté par la voie lymphatique. Le virus parvient par les espaces lymphatiques dans la tunique externe, atteint la moyenne par des poussées successives et finalement l'interne. La moyenne ne peut pas être infectée directement par le dehors, mais seulement par contiguité, car, dans des veines si minuscules, elle n'a pas de vaisseaux nourriciers, et reçoit bien plutôt sa nourriture du dedans,

puisqu'il existe une sorte d'osmose de l'intérieur vers l'extérieur.

En admettant qu'un tubercule siège primitivement dans la tunique moyenne, il ne pourrait, puisque le vaisseau est éloigné des masses tuberculeuses et ne présente aucune lésion dans sa tunique externe, être né que par une infection provenant de la lumière vasculaire. Mais, primitivement, il n'y a aucun tubercule dans la tunique moyenne, et les granulations n'ont envahi la moyennne et l'externe que lorsque la rupture des fibres élastiques a permis leur intrusion. Ces lésions de la membrane interne ne peuvent donc s'être installées que parce que le sang en a amené là, directement, la cause. Le ralentissement du cours du sang dans les veines constitue une prédisposition d'autant plus efficace que ce ralentissement est plus grand dans les veines capillaires.

Nous pûmes aussi, sur une série de coupes ayant porté sur des vaisseaux dans le sens longitudinal, mettre en évidence les mêmes granulations, avant la rupture des fibres élastiques. Toutes les constatations faites sur ces petits vaisseaux anastomotiques, ont démontré que le processus morbide local débute bien réellement par la membrane interne et que le virus est apporté là par le sang.

Sur un vaisseau du réseau vasculaire supérieur du derme la paroi était indemne mais encore dépourvue de couche musculaire et de fibres élastiques. De même que les vaisseaux dont nous avons déjà parlé, celui-ci était hors de tout contact avec des tubercules ou des masses de granulations lupiques. On voit, dans la paroi interne un élargissement apparaître tandis que la paroi externe demeure intacte. L'endothélium est normal et demeure constamment normal. Cet élargissement est dû à la présence de nombreux lymphocytes immigrés et au bourgeonnement simultané des cellules de la paroi. Il est encore plus évident deux coupes plus loin, il est énorme à la 5e coupe où il est déjà pourvu d'une forte prolifération conjonctive qui occupe les 2/3 de sa hauteur. Ici, se trouvent, dans la paroi vasculaire épaissie, mamelonnée par la multiplication des cellules et des lymphocytes, une série de grosses cellules épithélioïdes, occupant le centre de la masse. Cette tuméfactiou circonscrite subsiste encore sur les six coupes suivantes, après lesquelles elle se réduit à une légère prolifération conjonctive englobant quelques lymphocytes. Sept coupes après, elle a complètement disparu et le vaisseau est redevenu normal.

Nous trouvons donc ici, dans la paroi d'un vaisseau anastomotique un tubercule typique, enchâssé, composé : au centre de cellules épithélioïdes, à la périphérie de tissu conjonctif et de lymphocytes. La présence du tubercule rend la paroi vasculaire plus épaisse et fait une voussure dans la lumière, mais il n'est en relation ni avec celle-ci, ni avec le tissu lâche environnant. Il ne peut donc s'agir là que d'un tubercule primitif. Comme un vaisseau ayant les dimensions

d'une petite anastomose ne possède ni une tunique adventice propre ni des vaisseaux de nutrition, il faut donc admettre aussi que, dans ce cas, le virus n'est pas venu du dehors, mais de l'intérieur.

J'ai décrit plus haut comment le développement des lésions s'opère dans les veines plus importantes qui disposent de toutes leurs tuniques.

J'ai vu les mêmes lésions des parois vasculaires dans toute une série de petites veines reconnaissables à leurs éléments élastiques ainsi qu'à leur groupement caractéristique avec des artères et des filets nerveux. On voyait constamment, que le vaisseau artériel était libre, tandis que toujours la veine montrait les mêmes lésions. La lésion débute dans la tunique moyenne, la paroi s'enfle, fait saillie dans la lumière du vaisseau comme une tumeur, l'envahit parfois presque entièrement, l'endothélium demeurant intact.

Le développement des tubercules primaires dans la paroi des gros vaisseaux, possédant une paroi complète (musculaire et élastique), a lieu de la même manière. Naturellement, les vaisseaux qui sont plus forts résistent, et conservent mieux leur aspect normal. Mais le tubercule qui se trouve dans la tunique interne grandit soit en étendant ses bourgeons en surface,. sous l'endothélium, puis croît en épaisseur et finit peu à peu par faire saillie dans la lumière; soit en déplaçant de plus en plus la membrane interne, et en tendant de plus en plus la membrane élastique qui lui résiste. Suivant que son activité prédomine dans l'une ou l'autre direction, il oblitère le vaisseau ou donne issue à des masses granuleuses en dehors du vaisseau. Les deux processus sont visibles sur de nombreuses pièces dans mes préparations.

Les figures 4, 5, 7, 8 de la planche IX représentent le mode typique de développement du tubercule intra-vasculaire. La figure 8 représente une veine dont la lumière est presque entièrement obstruée par la croissance constante de la tumeur ; la membrane élastique est amincie, tendue, mais conservée, l'endothélium revêt la face interne du vaisseau et la tumeur. Dans la figure 4, le vaisseau est envahi par le tissu granuleux et sa lumière réduite à une fente, les membranes du vaisseau sont repoussées vers l'extérieur et tendues au maximum. Cette figure montre particulièrement les fibres élastiques dont le contour sinueux est devenu rectiligne, tendu, et qui ont fini par céder à la pression du tissu granuleux. Les tuniques moyenne et adventice sont dilatées énormément et entourent les masses néo-formées d'un anneau membraneux épais, doublé par une couche de tissu conjonctif dont la provenance a été indiquée plus haut. Les fibres élastiques des parois vasculaires ne résistent qu'à une pression déterminée, au delà elles se déchirent et les parties rompues, étant donné leur élasticité, se rétractent sur leurs anciennes positions ; leurs extrémités ayant tendance à s'enrouler sur elles-mêmes indiquent ce processus. La figure 7

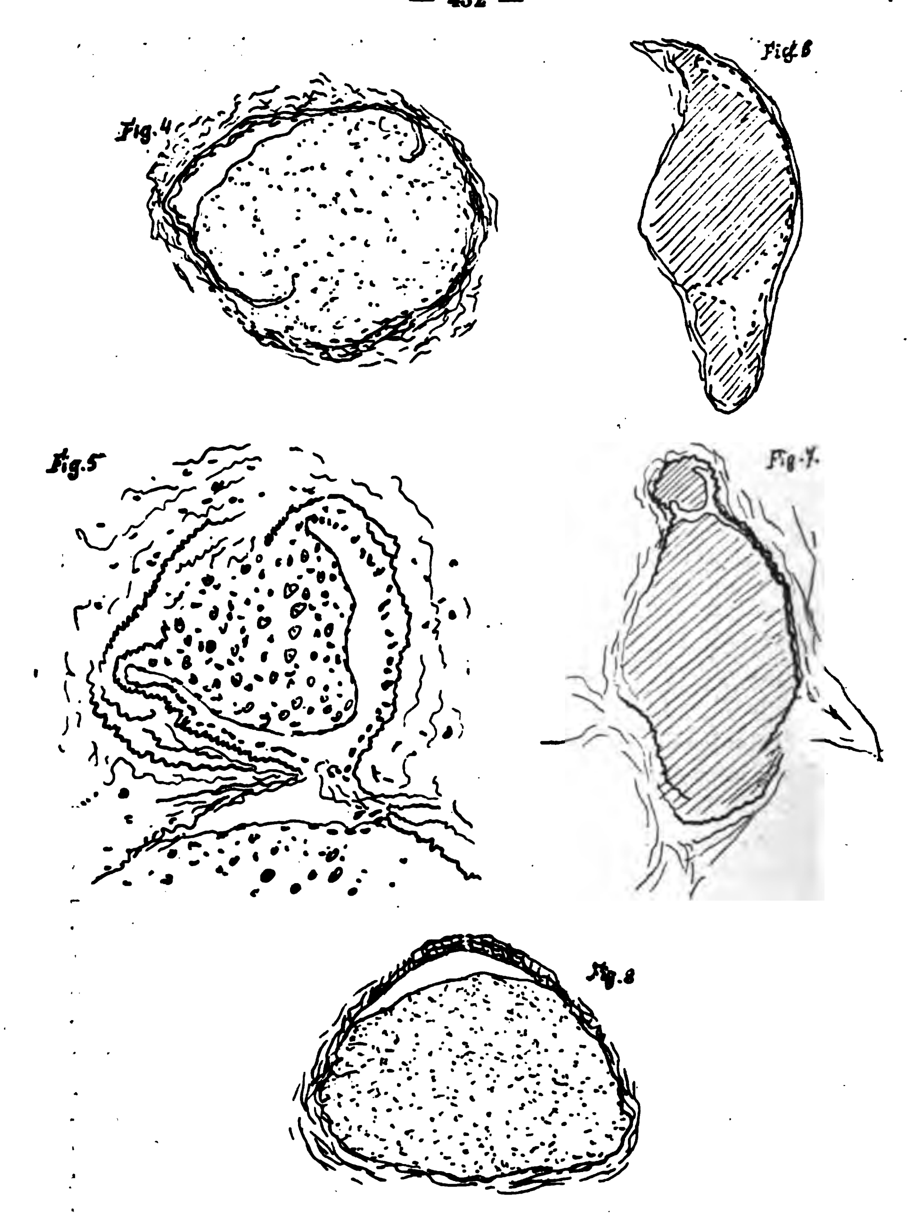


Fig. 4. — Coupe d'une veine dont la lumière est presque entièrement comblée par le tissu granuleux ; les fibres élastiques sont déchirées, les masses tuberculeuses sortent du vaisseau.

Fig. 5 *et* 7. — Deux coupes d'une bifurcation vasculaire dans les deux branches de laquelle des granulations se sont établies.

La fig. 7 représente l'ensemble des lésions, les parois du vaisseau inférieur sont rompues.

Fig. 6. — Végétations partant de la paroi d'un vaisseau anastomotique ; la lumière est presque entièrement obstruée.

Fig. 8. — Coupe d'une veine dont la lumière est réduite à une fente ; les parois sont distendues, mais pas encore rompues.

(Ces schémas sont extraits de la planche IX de Wolters).

montre les mêmes modifications, ici les masses granuleuses sont à cheval sur une bifurcation vasculaire. Dans le bras supérieur, les granulations font saillie comme un bouton, sur le bras inférieur la membrane élastique est dilacérée et les granulations qui remplissent le vaisseau cherchent à s'échapper au dehors. La figure 5 de la même planche représente la même localisation des lésions à un plus fort grossissement.

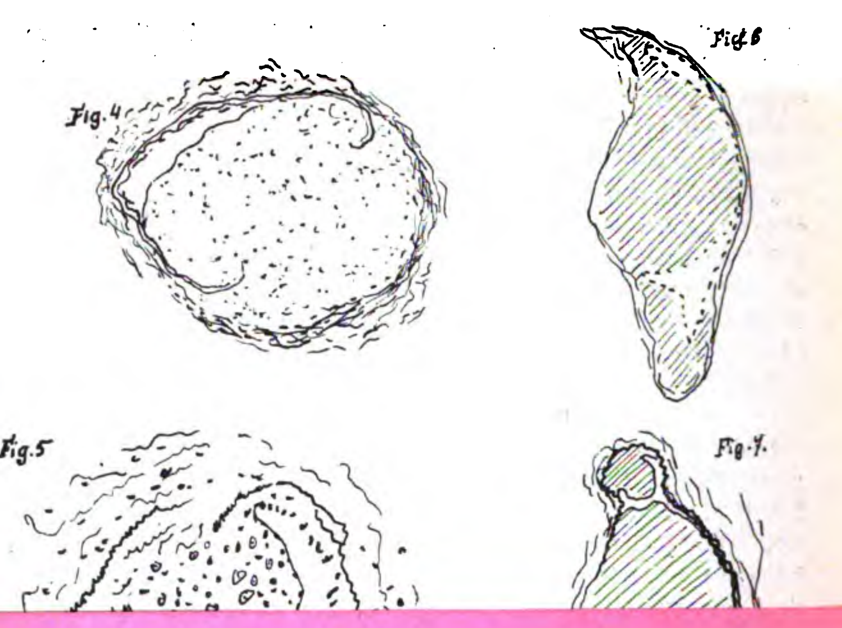
De toutes ces préparations, il ressort nettement que tôt au tard le développement des granulations aboutit à une rupture des fibres élastiques et à une dilatation des autres tuniques. C'est ainsi que se forment les amas lobulés de tissu tuberculeux ci-dessus décrit, séparés par des travées conjonctives denses, qui reproduisent l'aspect du lupus nodulaire. Il serait inutile de se demander si toutes les efflorescences lupiques aussi bien délimitées, pour ainsi dire encapsulées, ont la même origine et le même développement que celui que nous venons de décrire. Il ne saurait jamais s'agir que de probabilités, mais non pas de preuve. Un hasard heureux, qu'il faut attribuer à une exacerbation relativement subite et récente du processus, nous a conduit à la découverte des lésions vasculaires primaires et nous en avons

CONFÉRENCES DE L'ÉTABLISSEMENT DERMATOLOGIQUE

Le Dr Leredde commencera le *Dimanche* 30 *octobre* 1904, *à* 10 *h.* 1/2 *du matin*, dans le nouveau local de l'Etablissement, 31, *Rue de la Boëtie,* une série de conférences sur les **Applications de la radiothérapie** et les continuera les dimanches suivants à la même heure.

1re Conférence.		30 octobre 1904.	— Actions élémentaires de la radiothérapie, actions antiphlogistique, sclérogène, destructrice, analgésique, action sur les phanères et les glandes.
2e	—	6 novembre 1904.	— Applications de la radiothérapie en général.
3e	—	13 novembre 1904.	— La radiothérapie dans les dermatoses.
4e	—	—	— La radiothérapie dans les dermatoses (*suite*). Traitement de l'épithélioma de la peau par la radiothérapie et les méthodes classiques.
5e	—	20 novembre 1904.	— La radiothérapie dans les dermatoses (*fin*). Le traitement des lupus en 1904. Photothérapie et radiothérapie.
6e	—	27 novembre 1904.	— La radiothérapie dans les affections viscérales. Cancer et radiothérapie.
7e	—	11 décembre 1904.	— Questions techniques.
8e	—	18 décembre 1904.	— Les progrès futurs de la radiothérapie.

I. de B.


Fig. 4
Fig. 5
Fig. 6
Fig. 7.

montre les mêmes modifications, ici les masses granuleuses sont à cheval sur une bifurcation vasculaire. Dans le bras supérieur, les granulations font saillie comme un bouton, sur le bras inférieur la membrane élastique est dilacérée et les granulations qui remplissent le vaisseau cherchent à s'échapper au dehors. La figure 5 de la même planche représente la même localisation des lésions à un plus fort grossissement.

De toutes ces préparations, il ressort nettement que tôt au tard le développement des granulations aboutit à une rupture des fibres élastiques et à une dilatation des autres tuniques. C'est ainsi que se forment les amas lobulés de tissu tuberculeux ci-dessus décrit, séparés par des travées conjonctives denses, qui reproduisent l'aspect du lupus nodulaire. Il serait inutile de se demander si toutes les efflorescences lupiques aussi bien délimitées, pour ainsi dire encapsulées, ont la même origine et le même développement que celui que nous venons de décrire. Il ne saurait jamais s'agir que de probabilités, mais non pas de preuve. Un hasard heureux, qu'il faut attribuer à une exacerbation relativement subite et récente du processus, nous a conduit à la découverte des lésions vasculaires primaires et nous en avons poursuivi le développement aussi loin que possible. La lésion tuberculeuse prend évidemment, dans le cas présent, son point de départ dans la tunique interne et se développpe soit vers l'intérieur du vaisseau, soit vers l'extérieur. La première cause de la néo-formation n'est redevable qu'au bacille, qui parvient à son point de fixation par la voie sanguine. Le développement des bacilles tuberculeux dans les tissus conduit, d'après Baumgarten, à une prolifération des cellules fixes des tissus donnant des cellules épithélioïdes et géantes. Cette modification se retrouve dans le cas présent dans la tunique interne d'abord, et se poursuit ensuite plus loin en partant de ce point. On ne trouve en revanche aucune plasmezelle ni dans le stade primaire, ni dans les stades ultérieurs. On ne trouva rien qui ressemblat au lupus plasmome.

En ce qui concerne les recherches sur les vaisseaux dans le tissu lupique, on ne trouve rien de pareil ou de semblable dans la littérature, à ce qui est ici décrit, bien que depuis longtemps tous les auteurs aient soupçonné un rapport possible entre les granulations et les vaisseaux. Un fait communément observé dans le lupus est l'abondance de masses en des points bien irrigués, comme par exemple dans le voisinage des glandes cutanées. Une série d'observateurs rapportent avoir trouvé des lésions vasculaires sous forme d'artérite et de phlébite, même des oblitérations vasculaires. C'est ainsi que Leloir, par exemple, dit que les vaisseaux sanguins du lupus sont parfois atteints d'inflammation oblitérante, circonstance à laquelle il attribue une grande importance pour la destruction des masses tuberculo-granuleuses.

Comment et où naissent ces lésions, il ne le dit pas. Hallopeau et Leredde parlent aussi de péri et d'endartérite, dans le lupus, devant conduire à l'oblitération vasculaire. Mais ici manque également l'indication du début et du mode de l'envahissement, ainsi que le rôle joué par les granulations tuberculeuses. Cela est également vrai pour Jarisch qui, dans un livre sur les maladies de la peau, place sans l'affirmer, le point de départ du lupus, dans une prolifération primaire des épithéliomes endo et péri-vasculaires. Ces végétations donneraient lieu au développement des plus petites masses tuberculeuses, ou accompagneraient les vaisseaux sur une grande longueur.

Dans d'autres organes, au contraire, les tubercules propres de la membrane interne sont connus et décrits, dans l'aorte, par exemple (Marschand et Huber, Buttermilch, Aschoff, Blumer, Hanot, Ströbe, Lévy), dans la trachée artère (Ponfick), dans les reins (Orth, Nasse), dans le poumon (Baumgarten, Mügge, Benda, et Weigert). Ce dernier, démontra que, à côté de l'autre mode de naissance de la tuberculose vasculaire, d'origine externe, le tubercule peut naître dans la tunique interne, indépendamment de l'externe. Mügge a signalé la conservation de l'endothélium dans les cas de tuberculose de la tunique interne, Benda place la tumeur à l'intérieur des fibres élastiques. D'après l'interprétation des auteurs il s'agit, en cas de tuberculose de la tunique interne, de la colonisation de bacilles provenant par l'intermédiaire du sang d'un autre point infecté. W. Müller a montré la possibilité d'une telle maladie vasculaire, en introduisant expérimentalement des bacilles dans les vaisseaux. De même, pour les tuberculoses cutanées, le mode de propagation par la voie sanguine est toujours celui indiqué et imposé par les observations cliniques. Donc, en général, les multiples placards lupiques disséminés sur le corps sont engendrés, d'après tous les auteurs, par ce processus. Ici se rangent avant toutes les autres, les lésions lupiques multiples nées postérieurement à une maladie infectieuse aiguë dont Besnier, Doutrelepont, Du Castel, Kaposi ont parlé. Ils n'admettent pas une origine externe de l'infection qui est certainement vraie pour la majorité des cas de lupus. Ils s'expliquent beaucoup plus volontiers de la manière suivante :

Les bacilles présents en un point quelconque du corps, sont sollicités par l'intercurrence d'une maladie aiguë, tombent dans le torrent circulatoire et sont portés par lui aux différents points où ils se développent ensuite. L'infection joue ici le même rôle que le traumatisme dans d'autres cas. Je rappellerai seulement ici l'extension de la tuberculose après des opérations. Doutrelepont vit après le curetage d'un lupus du visage une méningite tuberculeuse mortelle survenir, et, avant la mort, on put constater la présence du bacille tuberculeux dans le sang. Chez deux malades d'Aubert, la tuberculose pulmonaire

succéda à la scarification d'un lupus, deux malades de Demme, à la suite de la même opération, furent atteints de tuberculose miliaire.

Il faut mentionner aussi les cas de Doutrelepont et de Bender, de la clinique de Bonn, où la tuberculose osseuse et la tuberculose miliaire succédèrent à l'opération du lupus ainsi que des accidents semblables à la suite d'autres interventions chirurgicales (König, Verneuil). Dans son important ouvrage sur le lupus, Leloir reconnaît un processus hématogène d'apparition des tuberculoses et le tient même pour plus fréquent qu'on ne le croit en général. A un autre endroit, il est vrai, il réfléchit et se fait l'objection que les baccilles ne pénètrent que difficilement dans le sang. Hallopeau et Leredde appellent, à bon droit, l'attention sur ce fait que les bacilles ne vivent pas du tout dans le sang, mais qu'ils sont transportés par lui en des points où ils peuvent coloniser. La preuve de cette opinion est fournie par les cas ci-dessus mentionnés de tuberculose succédant à un traumatisme, à une infection. Le septicisme de Leloir s'exprime clairement lorsqu'il conclut : « Malheureusement, il n'existe pas jusqu'ici une seule observation démontrant, d'une façon évidente, cette origine hématique du lupus.

Dans le cas que j'ai décrit, il me semble que les lésions reconnues ne permettent pas d'admettre une autre explication que l'origine hématogène. Le foyer primaire n'a pas pu, malgré de nombreuses recherches, être déterminé, ce qui ne veut pas dire qu'il n'y en avait pas un. Il paraît vraisemblable qu'il faudrait le chercher, caché dans une glande, de celle-ci le virus passe dans le courant sanguin et, favorisé par la lenteur de la circulation veineuse, colonise dans la tunique interne des veines, après avoir traversé la couche de cellules endothéliales. D'après l'ensemble des faits, on peut même admettre que le point de départ de l'infection doit être recherché dans les parties supérieures du thorax d'où elle s'est déversée dans une artère. La naissance d'un foyer lupique ne peut s'expliquer que de cette façon. Une fois parvenu dans la tunique interne, le bacille a créé toutes les lésions ordinaires du lupus. Mais il semble, qu'à un moment donné, il y a eu une exacerbation subite du mal, qu'une seconde localisation métastatique se soit produite, dont l'évolution plus récente, primaire, est reconnaissable sur les préparations, tandis que les foyers plus anciens étaient dus à un processus antérieur semblable. Bien que cela soit probable, on ne saurait naturellement dire si la seconde poussée a eu le même point de départ que la première.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ BELGE DE DERMATOLOGIE & DE SYPHILIGRAPHIE

ANNÉE 1903

Cas de pemphigus vulgaire, par L. Dekeyser. Séance du 8 mars 1903.

La malade est âgée de 40 ans: père mort à 54 ans à la suite d'une affection indéterminée, mère morte à 54 ans également d'un cancer abdominal, une sœur morte à 26 ans de tuberculose pulmonaire; une sœur bien portante. La malade n'a eu qu'un enfant âgé actuellement de 17 ans et bien portant. Pas de fausse-couche. Depuis un an, elle a eu des épistaxis très fréquentes.

En mars 1902, à la suite d'un rhume, la malade commença a souffrir de la langue, un mois plus tard, il survint des phénomènes douloureux à la gorge. Un traitement antisyphilitique demeura sans effet.

En juillet, l'état général est défectueux, la déglutition des aliments solides est très difficile. Aucune lésion cutanée. Mais toute la cavité buccale et le pharynx étaient ulcérés, la fétidité de l'haleine excessive. On crut à une stomatite d'origine mercurielle et on supprima le traitement mercuriel ; on donna le chlorate de potasse et des gargarismes à l'eau oxygénée. Une dizaine de jours après, l'amélioration était appréciable, les érosions de la muqueuse furent touchées au nitrate d'argent. L'amélioration persistant, le traitement mercuriel et iodo-potassique fut repris. L'amélioration s'accentuait lorsque, le 18 août, une nouvelle poussée ulcéreuse survint brusquement dans la cavité buccale. On remplaça alors le bi-iodure par l'hermophényl. Le 23 août, on constatait un mieux sensible, mais dès lors l'état resta stationnaire et, le 30 août, on suspendit tout traitement.

Le 20 septembre, récidive très violente. Mercure.

Le 30 septembre, stomatite. On supprime le mercure et on donne du chlorate de potasse.

Mais à partir du 6 octobre, apparurent des lésions bulleuses sur la poitrine, l'aile du nez, le pourtour de la bouche.

Le 5 novembre, la malade entre à l'hôpital Saint-Pierre.

Le pourtour des lèvres, le menton, la région sous-narinaire étaient dépouillés de leur épiderme. Sur le front et à la bordure du cuir chevelu, bulles nombreuses séreuses et purulentes. La poitrine, le ventre, les bras et avant-bras étaient couverts d'un grand nombre de bulles. Sur le dos, tout le revêtement cutané était dépouillé de son épiderme, on y trouve des débris de bulles rompues.

L'évolution des ésions était la suivante : formation d'une macule rougeâtre, soulèvement de l'épiderme jusqu'à l'apparition d'une bulle à contenu séreux

puis purulent, rupture de la bulle laissant apparaître le chorion rouge vif su lequel reposent les lambeaux de la paroi de la bulle.

Aucun traitement n'amena d'amélioration et la malade mourut, le 12 novémbre, avec des phénomènes dyspnéiques. L'autopsie ne put être obtenue.

D. fait remarquer la brusquerie avec laquelle l'affection est apparue en pleine bonne santé apparente, son extension de la cavité buccale au tégument externe et sa généralisation rapide une fois celui-ci atteint, la conservation relativement bonne de l'état général et de l'appétit, le faible degré de l'élévation de la température vespérale.

On a pas trouvé de cellules éosinophiles dans le liquide des bulles.

D. ajoute que l'erreur de diagnostic du début s'explique par ce fait que le pemphigus des muqueuses est encore assez mal connu jusqu'à présent.

Dérogation à la loi de Colles, par L. Dekeyser. Séance du 8 mars 1903.

D. rappelle la loi de Colles : toute mère donnant naissance à un enfant syphilitique et ne présentant pas elle-même de symptômes de syphilis, se trouve désormais à l'abri de l'infection. L'exactitude de cette loi a été démontrée par la clinique et l'expérimentation clinique (Expériences de Rosinsky, Caspary, Neumann, Finger).

D. pense qu'il peut cependant exister des dérogations à cette loi, Merz dans le *Bulletin médical de l'Algérie* (1889) en a signalé un cas; D. en présente un autre.

Une femme âgée de 25 ans, sans aucun antécédent pathologique, est mariée depuis cinq ans, et son mari âgé de 50 ans, fut traité à l'hôpital Saint-Pierre, il y a trois ans pour une syphilis floride.

La malade déclare n'avoir plus de rapports avec son mari depuis la naissance de son enfant, âgé maintenant de deux ans et demi et conçu, par conséquent, en pleine syphilis paternelle. Pas de fausse-couche ni d'autre enfant.

Fin novembre 1902, la malade entre dans le service du Dr Bayet, pour une éruption de taches rouges apparaissant sur la poitrine, les mains, puis le reste du corps. Léger prurit. Angine et dysphagsie, rhagades ulcéreuses aux lèvres.

A son entrée à l'hôpital, la malade était enceinte de cinq mois d'un autre homme que son mari. Elle a de la roséole, une hyperpigmentation cervicale sans leucodermie, de la polyadénopathie, une alopécie diffuse en clairières, dans la bouche des plaques muqueuses, au pharynx un liseré rouge; sur les grandes lèvres deux condylomes aplatis. D. présente la malade non encore traitée.

L'enfant, aujourd'hui âgé de deux ans et demi, avait un nez aplati, le corps était tout entier rouge et resta trois semaines ainsi, il présenta le type de l'enfant athrepsique. A 21 mois, il eut une roséole généralisée, puis des lésions ulcéreuses de la région lombaire et des plis inguinaux qui ont laissé des cicatrices ulcéreuses.

Il fut traité à deux reprises à l'hôpital Saint-Pierre.

Admis de nouveau, en même temps que sa mère, il présente encore une adénopathie inguinale double très accentuée, un écoulement jaune fétide des deux oreilles, sa déformation nasale.

D. pense que la mère est atteinte d'une syphilis récente, secondaire. Or, la malade est actuellement enceinte et les symptômes syphilitiques ont éclaté au début de cette nouvelle grossesse. (Le père du nouvel enfant est inconnu.) La mère semble donc n'avoir pas été immunisée par son premier enfant.

Fréquence et dissémination de la syphilis dans l'agglomération bruxelloise, par Bayet, Séance du 10 mai 1903.

Pendant l'année 1902, B. a reçu à l'hôpital, tant dans les salles qu'à la consultation externe, 609 individus atteints de syphilis, comprenant 388 hommes et 221 femmes. Au point de vue de la période du mal, il a compté :

439	syphilis	primaires et secondaires.
26	—	secundo-tertiaires.
111	—	tertiaires.
27	—	héréditaires.

Parmi les premières, 325 seulement ont été contractées en 1902. L'âge moyen auquel la syphilis est contractée est 30 ans pour les hommes, 27 ans 4 pour les femmes; ce qui donne une moyenne générale de 28 ans 7.

Admettant un chiffre pour le nombre des années de survie à partir de l'infection, de 25 ans (chiffre inférieur à celui admis par les compagnies d'assurances sur la vie), l'auteur dit : « Mes 325 syphilitiques infectés en 1902, ayant encore 25 ans en moyenne à vivre, correspondront à 325 × 25, soit 8.125 individus ayant ou ayant eu la syphilis, dans l'agglomération Bruxelloise ».

Ce nombre est encore trop faible de toutes les syphilis ignorées que B. évalue à 25 pour 100 dans la classe pauvre. Au chiffre de 8.125, il faut donc ajouter 2,000; ce qui donne un total de 10,000 environ. « Ainsi ajoute B., pour une seule consultation, pour une seule classe de la société, nous arrivons à déceler la présence, dans l'agglomération bruxelloise de 10,000 syphilitiques ». Si l'on y adjoint les syphilitiques traités pour les yeux, le larynx, etc., les syphilitiques de la classe bourgeoise, on peut admettre qu'il y a, dans ladite agglomération, au moins 30,000 spécifiques.

Parmi les hommes infectés en 1902, les victimes de la prostitution clandestine sont les plus nombreux (plus de 50 p. 100). Ce fait a été constaté partout. Très peu ont été contaminés par des prostituées surveillées. B. fait remarquer qu'à Bruxelles, les prostituées surveillées le sont très bien, mais qu'elles sont en nombre relativement petit.

B. constate que sa statistique, comme celle de Blaschko, comme celle de Fournier, démontre que les femmes mariées contaminées le sont en très grande majorité par leur mari. En 1902, comme en 1901, la proportion des chancres extra-génitaux est de 8 pour 100 environ.

A propos de la pelade, par Lespinne. Séance du 10 mai 1903.

M. R., âgé de 54 ans, coiffeur, possède une chevelure et une barbe aussi fournie qu'à 20 ans.

Le 1er avril 1902, il fait une chute si malheureuse qu'il a l'œil droit crevé,

et une déchirure profonde des paupières. Il est opéré. Pendant quatre à cinq jours douleurs intolérables, puis douleur périorbitaire sourde, continue.

Vers la fin d'août, le malade remarque que sa barbe bien colorée et composée de poils solides jusqu'alors, devient blanche sur une touffe au menton du côté droit. Le poil blanc s'amincit, devient imperceptible et *s'évanouit*. Il se forme en ce point une plaque d'alopécie ; vers le 15 novembre, du côté gauche, on constate à la nuque une chute complète et étendue des cheveux.

L. voit le malade pour la première fois le 29 décembre 1902. L. constate que les rameaux sus et sous-orbitaire du trijumeau sont sensibles.

Le malade dit qu'il persiste autour de l'œil et d'une manière continue une douleur spontanée qui s'exaspère parfois la nuit.

Léger amaigrissement, état général bon.

La plaque alopécique mentonnière a vaguement la forme d'un trèfle, les limites n'en sont pas définies, les poils en bordure sont de toute épaisseur et de toute intensité de teinte ; aucun n'est en point d'exclamation. La peau alopéciée ne montre ni œdème, ni atrophie, elle est blanche, aucun orifice pilaire n'est visible à la loupe. La sensibilité à son niveau est normale. La partie symétrique de la barbe est occupée par une touffe de poils déjà blancs et amincis. Ces modifications datent de huit jours, l'alopécie fut réalisée quinze jours après.

Alopécie en bande du côté gauche de la nuque, mêmes caractères, sauf qu'on y trouve de nombreux poils en points d'exclamation.

En fin février, on voit quelques poils blancs repousser sur la première plaque du menton.

En avril, apparition de deux nouvelles plaques, derrière et au-dessus de l'oreille droite.

Bouche absolument normale. Le malade n'a jamais souffert des dents. Rien dans les urines.

Au commencement de mai, toutes les plaques alopéciques sont en voie de guérison.

Ce qui augmente l'intérêt de cette observation, c'est que ce coiffeur fabrique aussi des postiches. Il a un aide et au début de mai, cet aide présenta des plaques d'alopécie derrière l'oreille gauche, absolument semblables à celles de son patron.

L. n'admet toutefois pas la contagion pour expliquer cette simultanéité.

L. rapporte encore plus brièvement, plusieurs observations de pelade où tour à tour, on constate la non contagiosité de cette affection, la rapidité relative de la guérison dans quelques cas, la non-influence de la séborrhée, le rapport possible mais non évident des irritations dentaires et de la pelade.

Mycosis fongoïde, par Dubois-Havenith. Séance du 12 juillet 1903.

D-H. présente avec le Dr Behaegel une malade dont le diagnostic s'impose aujourd'hui, mais qui fut en suspens pendant plusieurs mois.

La maladie remonte à 8 ans. Elle débuta par de petites taches rouges sur les bras et la poitrine, accompagnées d'un prurit très vif. Les premières taches ont disparu, mais ont été peu à peu remplacées par d'autres sur le tronc, les bras, les jambes ; le prurit est demeuré violent.

Puis survinrent les plaques eczématiformes avec infiltration sous-jacente ; les saillies mamelonnées qui existent maintenant au niveau de la cuisse droite et du bras gauche sont récentes et révèlent un mycosis fungoïde parvenu à sa troisième période.

Les lésions actuelles localisées surtout au bras gauche, aux cuisses, au genou gauche consistent principalement en placards eczématiformes diffus, infiltrés, à bords festonnés, parfois légèrement en relief, ayant en un point de leur surface une tumeur plus ou moins volumineuse. Le prurit est excessif, surtout vers le soir.

Morelle a eu l'occasion d'observer cette malade et de la traiter pendant un an. Prise d'abord pour une syphilitique, elle subit le traitement spécifique qui demeura sans résultats.

Le traitement arsenical suivi ensuite n'a pas amené grande amélioration.

L'iodipine dans le traitement local et général de la syphilis tertiaire, par Dubot, séance du 12 juillet 1903.

L'iodipine découverte en 1897 par Winternitz est une combinaison chimique d'iode et d'huile de sésame préparée à deux concentrations à 10 et à 25 pour 100. Elle est destinée à remplacer l'iodure de potassium qui offre les nombreux inconvénients de l'iodisme. L'iodure de potassium contenant 76,5 pour 100 d'iode, trois grammes d'iodipine à 25 pour 100 correspondent à 1 gramme de K I.

L'École allemande a déjà beaucoup employé l'iodipine. On peut l'adminis- par la voie buccale ou par la voie hypodermique. Ce dernier mode de pénétration est des plus intéressants, car l'iodipine peut être ainsi donnée à la dose de 10 grammes par jour pendant trente et quarante jours consécutifs. On peut également injecter l'iodipine par la voie intra musculaire, à condition de se servir pour pratiquer l'injection d'une seringue spéciale, l'écoulement de 10 grammes de ce liquide étant long et pénible avec les seringues ordinaires.

D. dit qu'il faut se méfier de l'action de l'iode, qui au bout d'un certain temps, rend cassantes les aiguilles en acier.

D. a traité par l'iodipine des lésions aortiques d'origine syphilitique, des douleurs et un mal perforant chez des tabétiques, des gommes qui avaient résisté au traitement classique et ce, avec un succès constant.

Il présente à la Société une femme âgée de 45 ans, atteinte de syphilis héréditaire ou congénitale, qui fut atteinte d'ulcères il y a trente-trois ans. Ces ulcères n'ont jamais guéri, ils se sont compliqués de fistules. Sans aucun traitement général, la malade à guéri. D. a fait des injections biquotidiennes de $3c^3$ d'iodipine à 25 pour 100 à la base des ulcères. Tous les ulcères ont guéri, seuls les trajets fistuleux résistent encore, mais ils sont en train de se combler.

Or, ce traitement correspond à l'administration quotidienne de 1 gramme de KI.

L'action de de l'iodipine sur l'état général, s'est également affirmée dans ce cas, par la disparition d'une gomme sternale au bout de cinq semaines.

Classification et pathogénie des dermatoses bulleuses, par LEREDDE. Séance du 8 novembre 1903 (1).

Discussion :

BAYET rappelle que L. a toujours trouvé l'éosinophilie dans le sang et dans les bulles dans les cas de maladie de Duhring typiques qu'il a observés. B. apporte, au contraire, l'observation d'un cas typique de maladie de Duhring ayant évolué sous ses yeux, sans présenter d'éosinophilie ni cutanée ni sanguine.

L'observation de B. prise avec la méthode la plus rigoureuse et le soin le plus minutieux prouve qu'il s'agit bien d'un cas type de maladie de Duhring.

L'analyse des urines, faite à plusieurs reprises, a révélé une certaine oligurie passagère, au cours de laquelle on trouvait une diminution de l'urée et des chlorures. Dans la description du cas, on retrouve : les symptômes subjectifs, l'herpétiformité, les poussées successives, la conservation de l'état général. Une série d'analyses du sang et de la sérosité des bulles a été faite. Ces analyses ont été pratiquées au moment des poussées, à leur début et à leur déclin; jamais on a constaté d'éosinophilie sanguine ni cutanée. La proportion des éosinophiles, dans les examens du sang, a été d'ordinaire de 2 à 3 pour 100, une fois elle fut de 7, 3 pour 100, une autre fois de 8 pour 100.

Ce fait vient donc directement à l'encontre des opinions de L.

B. considère que la question de l'éosinophilie envisagée par L. comme d'ordre étiologique, n'est, dans le fond, que d'ordre purement pathogénique, tout comme la théorie nerveuse.

Le signe de l'hématodermite serait l'éosinophilie et ce caractère suffirait d'après L. a rapprocher des affections aussi distinctes que les dermatites polymorphes douloureuses, le pemphigus foliacé, le pemphigus végétant et probablement aussi les lésions de l'iodisme.

Or, il ne s'agit pas d'un signe spécifique, sa signification est controversée, l'origine même de ces cellules n'est pas absolument déterminée ; a fortiori leur signification.

B. dit en outre : « Que ces cellules existent dans les intoxications sanguines, la chose est possible ; l'exemple de l'iodisme est là ; mais n'est-ce pas une vue de l'esprit que d'admettre une toxidermie dans la dermatose de Duhring, le pemphigus végétant, le pemphigus foliacé et de ne pas l'admettre dans une maladie comme le pemphigus vrai de Besnier-Brocq. »

La valeur nosologique de l'éosinophilie n'est pas démontrée théoriquement. Pratiquement, l'éosinophilie, dans le cas que B. a rapporté, a varié suivant les analyses de 1 à 7 pour 100. Or l'augmentation n'a jamais été en corrélation avec l'aggravation des symptômes cliniques.

Dans certains cas, il paraît même ne pas y avoir de corrélation entre l'éosinophilie sanguine et l'éosinophilie cutanée.

B. croit aussi que la classification des dermatoses bulleuses est à remanier,

(1) Le lecteur ne trouvera ici que la discussion de cette communication. Cette dernière a déjà été publiée *in-extenso*, dans le n° 11 novembre 1903, de la *Revue Pratique des maladies cutanées*, précédée d'un commentaire de l'auteur sous forme d'Editorial. Nous prions donc le lecteur de bien vouloir se reporter au numéro du journal ci-dessus mentionné.

R. M.

mais il pense que l'éosinophilie est un signe trop précaire pour en faire la base d'une classification nouvelle.

D'ailleurs, pour achever la démonstration de la valeur de l'éosinophilie, il faudrait démontrer : « non seulement — que la production de l'éosinophilie a lieu dans certaines intoxications, mais il faudrait encore prouver que les maladies où l'on ne la rencontre pas ne sont pas des toxémies. »

Leredde croit que ce cas sans éosinophilie est exceptionnel et demande à B. d'étudier de la même façon de nouveaux cas ; il a toujours trouvé l'éosinophilie dans les cas de maladie de Duhring et, parmi les cas qu'il a publiés, en signale un où l'éosinophilie sanguine a évolué parallèlement aux lésions cutanées ; cette éosinophilie tomba de 30 à 10 pour 100, puis 4 pour 100 au moment de la guérison.

L. fait remarquer que dans le cas de B. il y a cependant eu une éosinophilie modérée.

Quoiqu'il en soit, si même la formule de L. est inexacte sous la forme précise qu'il lui a donnée, il n'en demeure pas moins acquis qu'il s'agit dans ces cas d'affections d'origine sanguine. L rappelle qu'en 1898, il présenta à la Société française de Dermatologie un malade atteint de dermatose de Duhring d'origine iodo-potassique et déclara qu'il s'agissait d'une affection sanguine due à des lésions de la moelle osseuse. A la même séance, Hallopeau, présentait un cas de pemphigus foliacé avec ostéomalacie !

Guérison symptomatique d'un mycosis fungoïde par les rayons X, par Dubois-Havenith. Séance du 8 novembre 1903.

L'auteur présente de nouveau la malade qui a fait l'objet de sa communication du 12 juillet dernier. Depuis lors, la malade, qui n'avait été soulagée par aucun traitement, a été soumise aux rayons X. Rapidement les tumeurs s'affaissèrent et disparurent. Le nombre des séances a été de plus de 60. Durée de 10 à 15 minutes. Il n'a jamais été observé de radiodermite. (Interruptions lentes. 30 volts, 4 à 5 ampères. Tube Chabaud régénérable avec soupape).

R. M.

ANALYSES

R. Sabouraud. — *Pityriasis et Alopécies pelliculaires*. Masson et Cie, un vol. in-8, 700 p. 122 fig. en noir et en couleurs.

Le mot *pityriasis* employé encore par beaucoup de médecine, mais abandonné par les dermatologistes depuis Hebra, le fondateur de l'Ecole de Vienne, a une longue histoire et remonte à une antiquité reculée. Sabouraud a suivi cette histoire depuis Celse et Galien jusqu'à nos jours ; elle est exposée longuement en 250 pages de son livre, montrant que sous des noms divers, toutes les discussions ou presque toutes, qui se sont produites de nos jours sur les rapports des « pellicules du cuir chevelu » et des affections aujourd'hui nommées eczéma, psoriasis, impetigo, séborrhée s'étaient déjà produites. Dans la

conclusion de cette longue étude, d'une haute valeur philosophique, Sabouraud écrit les lignes suivantes, qui feront comprendre au lecteur ce que veut l'auteur, en animant d'une vie nouvelle une entité que les dermatologistes croyaient morte, avaient voulu faire disparaitre en lui donnant des symptômes et une pathogénie.

« Je comparerais volontiers le groupe morbide dont je viens de retracer l'histoire depuis le premier siècle de Jésus-Christ jusqu'à nos jours, à ces groupes humains mal construits et pourtant très solides qui, pendant des siècles d'existence n'ont su se créer ni une nationalité définie, ni un pays de délimitation géographique précise, ni une constitution politique stable. Cela s'est vu historiquement plusieurs fois.

L'histoire de tels pays est celle que lui font les pays voisins, car ils ne lui laissent pour vivre que l'espace qu'ils ne se réservent pas pour eux. Un moment, par un hasard, ce pays put avoir un rôle politique immense, mais son effort excessif ne réussit à faire qu'un groupement ethnique fragile qui spontanément se dissout. De nouveau, les pays voisins le reconquièrent et le divisent. Son nom même en arrive à disparaître de la terre. Pourtant à travers les vicissitudes, il persiste à vivre. Un jour, il reprend son vieux nom propre, il affirme son droit à l'existence et reparait un peu modifié par les dernières aventures traversées, mais pourtant sans amoindrissement ni déchéance. De même, les hommes tournent autour de la vérité, et souvent ils la piétinent, mais sans qu'il soit en leur pouvoir de la détruire. »

Ainsi, le groupe Pityriasis, voisin de l'eczéma, de la séborrhée, du psoriasis a été conquis par eux, annexé, mais l'annexion ne put en être définitive. Disputé par ses voisins envahisseurs, il reprend son autonomie sous l'autorité de Sabouraud, qui veut lui assigner une nationalité définitive, en la définissant par un parasite causal : la « spore » de Malassez, — Là où ce parasite existe il y a pityriasis — qui peut être déformé, mais par des infections secondes ou des infections antérieures — là où le parasite n'existe pas, il n'y a pas de pityriasis.

Sabouraud distingue deux types fondamentaux : le *pityriasis simple* dû au parasite de Malassez, le *pityriasis stéatoïde*, dû à l'infection par un staphylocoque à culture grise du pityriasis simple. Et déjà la jeune nation envahit à son tour les pays voisins, et conquiert une partie du territoire occupé par un nouveau groupement de date récente, l'eczéma séborrhéique d'Unna, remanié par des auteurs français qui l'ont transformé en « Séborrhéides. »

La clinique du *pityriasis simple* n'est pas compliquée. Quand on l'observe à son début, ou quand il récidive chez des malades imparfaitement guéris, il est constitué par des squames arrondies de quelques millimètres de large appliquées à la surface de la couche cornée ou des lamelles minces plus larges, entraînées par les cheveux, déjà éloignées de la couche cornée, ou bien quand les squames ou les lamelles sont tombées, par des collerettes squameuses adhérentes par leur bord externe. Habituellement, on voit des lésions diffuses, sous forme de squames lamelleuses.

Les squames sont constituées par des lames cornées, dont les éléments ont perdu leur noyau comme les cellules cornées normales. Entre les lames, on trouve des amas de parasites de Malassez sous forme de petits îlots. Chacun

comprend 8 à 10 gros éléments, les uns sphériques, les autres en forme de bananes, de gourdes, de levûres.

Ces parasites — spores de Malassez, bacilles bouteilles d'Unna, ne cultivent sur aucun milieu connu. Suivant Sabouraud, il s'agit de champignons et le pityriasis simple se rapproche des mycoses épidermiques telles que le pityriasis versicolor et l'érythrasma.

Le rôle pathogène de ce parasite ne peut être démontré par l'expérimentation puisqu'on ne le cultive pas. Mais tout démontre qu'il est la cause des lésions où on le rencontre : son abondance, le fait qu'on ne le trouve pas dans des lésions squameuses distinctes du pityriasis. Lorsqu'on le rencontre, par exemple, sur une squame de lupus érythémateux au cuir chevelu, c'est qu'il y a du pityriasis autour. Bien entendu, on a déclaré qu'il était le produit de la squame et que celle-ci lui fournit un milieu de culture. On a fait de même pour tous les parasites à commencer par celui de la tuberculose.

L'étude des *pityriasis stéatoïdes* est beaucoup plus difficile et plus complexe. Ce sont *au cuir chevelu* des lésions à squames graisseuses et épaisses, consécutives au pityriasis à squames sèches et minces. L'épaisseur, la consistance des squames varie, elles peuvent être cartonneuses, pâteuses, presque boueuses. Mais quelquefois, et le fait peut s'observer partout, mais de préférence dans le sillon naso-génien, on peut voir sur un fond rouge et squameux gras, des amas vitreux, jaunâtres, se rapprochant un peu des croûtes de l'*impetigo* (pityriasis impetigoïde).

Ce qu'il y a de particulier, ce qu'il y a d'essentiel, c'est que si l'on traite toutes ces productions d'apparence graisseuse par les dissolvants des graisses, depuis la benzine jusqu'à l'éther, les dissolvants enlèvent des graisses, mais respectent les productions épidermiques dans leur forme, ne les dissolvent pas, même dans les types les plus simples. Nous verrons plus loin que Sabouraud a établi par l'étude histologique qu'il s'agit de produits inflammatoires, nous verrons aussi qu'il a modifié toutes les opinions admises jusqu'ici sur le rôle de la graisse cutanée et la part qu'elle prend à ces lésions.

Au-dessous de ces produits, la surface cutanée, rouge ou non, est tuméfiée à la loupe, mais seulement à la loupe, on voit soudre de très fines gouttelettes de liquide qui ne viennent pas des orifices glandulaires.

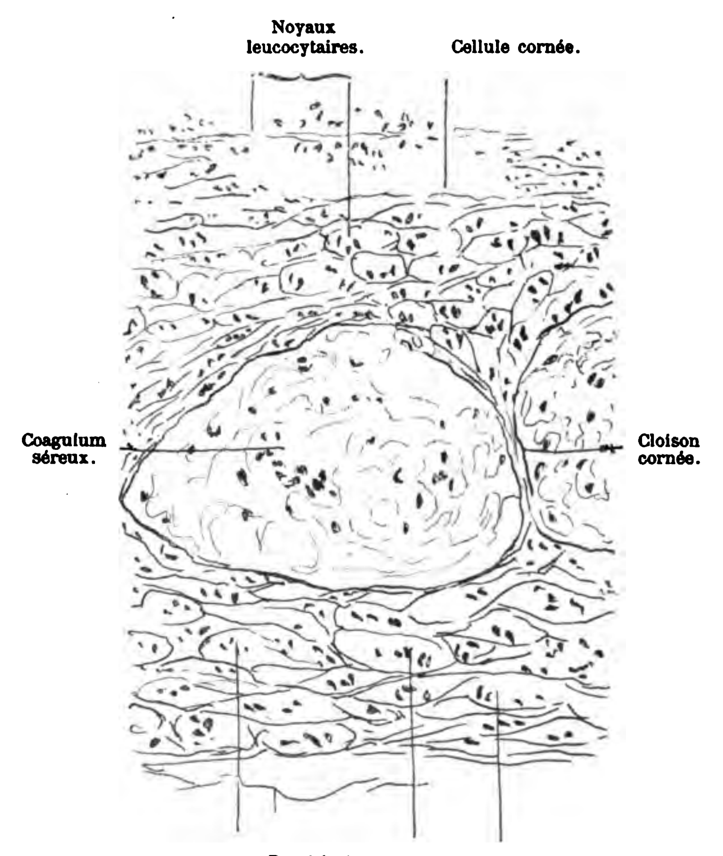
Ces lésions débutent par des saillies mousses, qui s'étalent et forment des cônes de 1/2 millimètre de haut à leur centre, et 3 à 4 milimètres de diamètre. Le centre se fissure, tombe, la lésion devient annulaire et augmente comme une tache d'huile, guérissant partiellement au centre où ne reste qu'une fine desquamation et une teinte foncée de l'épiderme. Les lésions entrent en coalescence, et à la fin le cuir chevelu tout entier peut être recouvert sauf à la région occipitale où on trouve des lésions mitrales. Les lésions débordent légèrement sur le front et y donnent l'aspect classique de la « couronne séborrhéique ».

Toutes ces lésions peuvent se compliquer par d'autres lésions. Le pityriasis peut être associé à la séborrhée grasse (pityriasis du séborrhéique) il peut se compliquer d'eczématisation, vésiculation et suintement (eczéma séborrhéique ou séborrhéides eczématisées) enfin quelquefois, chez les chauves, on trouve des lésions folliculaires très visibles (pityriasis acnéique). Inutile de parler de pustules d'impetigo de Bockhart ou des lésions d'acné nécrotique.

L'histologie, la bactériologie de ces lésions sont des plus intéressantes.

Alors que les squames du pityriasis simple sont des squames pures, produit d'une hyperkératose banale, les squames du pityriasis stéatoïde le plus simple, les squames grasses les plus minces sont en réalité des squames-croûtes elles contiennent du sérum, elles sont de nature inflammatoire et renferment des leucocytes englobés par diapédèse. Elles sont le résultat des processus auxquels Sabouraud donne le nom d'exosérose et d'exocytose.

Dans les formes à squames cartonnées, les squames-croûtes sont formées de lits de cellules cornées, séparées par des alvéoles ovoïdes, en nombre considérable, quelques-unes très grandes, contenant des leucocytes en petit nom-



Parakératose.
Espaces intercellulaires distendus par du sérum et des leucocytes.
Schéma de la squame-croûte du pityriasis stéatoïde.

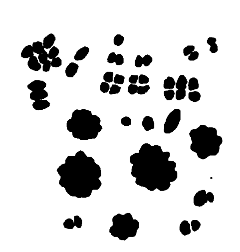
bre. Les alvéoles sont des blocs de sérum coagulé, et ceci nous rappelle le phénomène clinique constaté à la loupe, l'issue de fines gouttelettes de sérum.

Ces lésions essentielles, fondamentales du pityriasis stéatoïde n'ont pas été constatées jusqu'à Sabouraud parce que les précautions nécessaires pour con-

server les croûtes dans les préparations microscopiques, n'ont pas été prises par les histologistes. Les lésions profondes que ceux-ci ont décrites sont des lésions secondaires.

Histologiquement, on peut constater par l'acide chromique qu'il n'y a pas de graisse dans ces lésions. Dans les formes étendues, les formes figurées, la couronne séborrhéique, les pityriasis à squames pâteuses et boueuses, ou la moiteur au-dessous des squames peut se constater à l'œil nu, on trouve des vésicules sous-jacentes à la couche cornée, ou comprises dans son épaisseur, remplies de sérum, contenant des globules blancs en nombre variable. Lorsqu'il existe des lésions folliculaires, on trouve simplement de l'hyperkératose folliculaire, des vésicules peuvent exister au contact du follicule, mais non dans sa cavité.

J'ai déjà dit que les lésions des pityriasis stéatoïdes sont le produit d'une infection mixte. On y trouve d'abord le parasite de Malassez, puis des amas extrêmement nombreux de cocci, formant de petits agglomerats muriformes.



Les cocci des pityriasis stéatoïdes.

Or, ces parasites ont une histoire en dermatologie, ils ont fait beaucoup de bruit depuis dix ans. Ce sont les « morocoques » de Unna, les parasites auxquels le dermatologiste de Hambourg attribue l'eczéma seborrhéique.

Ce qui paraît digne d'attention, c'est que ces parasites se trouvent non dans les vésicules, mais dans les lames cornées qui les recouvrent. Il en est de même dans les lésions de l'impetigo vulgaire dues au streptocoque et même dans l'impetigo de Bockhart, c'est-à-dire l'impetigo folliculaire à petites pustules dont le type est constitué par l'éruption du thapsia.

Et ceci nous permet de rapprocher étroitement le processus du pityriasis stéatoïde des processus impetigineux, en particulier celui de l'impetigo vulvaire.

L'étude des pityriasis, *en dehors du cuir chevelu*, est simple au niveau de la face, où l'on trouve des lésions voisines de celles du cuir chevelu dans les régions pilaires, sourcils, moustache, barbe. Sur les régions glabres, les lésions auxquelles on donne le nom de pityriasis sont dans les trois quarts des cas des lésions d'impetigo abortif, d'origine streptococcique. Sabouraud reviendra sur ce point.

Un intérêt capital s'attache à l'étude des pityriasis médiothoraciques, rangés aujourd'hui dans l'eczéma seborrhéique ou les séborrhéides. Dans une série de cas de « séborrhéides » de la région médio-thoracique on trouve le parasite de Malassez et le coccus à culture grise. Or ces cas sont de deux ordres au point de vue clinique. Tantôt il s'agit de lésions folliculaires squameuses et grasses, offrant des croûtes identiques à celles qui existent à l'origine du pityriasis stéatoïde du cuir chevelu, coiffant un orifice folliculaire dilaté, hyperkératosique, tantôt de lésions annulaires à progression excentrique isolés ou coalescents. L'aire centrale est légèrement squameuse, ou simplement bistrée, on peut y trouver des lésions folliculaires. Le bord est constitué par une croûtelle. Sous celle-ci, on trouve une surface moite avec des orifices folliculaires dilatés.

Histologiquement on trouve des lésions voisines de celles qui ont été étudiées au cuir chevelu. On trouve des squames croûtes contenant des blocs de sérum coagulés, des parasites de Malassez et des amas de cocci. Les follicules dilatés sont remplis par des masses cornées. A leur partie superficielle, jamais en profondeur, on trouve en abondance le parasite de Malassez. Les follicules sont le lieu de plus grande résistance de l'infection, le point de départ des récidives.

Sur le thorax, comme au cuir chevelu, les lésions pityriasiques peuvent se combiner à celles de la séborrhée grasse (1).

Les lésions du pityriasis stéatoïde du thorax se rapprochent singulièrement de celles d'un grand nombre d'impetigos figurés et circinés.

Cette étude sur le pityriasis stéatoïde une fois terminée, on peut vider les questions relatives à l'état gras des croûtes pityriasiques. Cet état gras n'est pas douteux, les squames pressées entre deux feuilles de papier donnent une tache d'huile, les cheveux sont habituellement gras. L'état gras est l'origine des expressions cliniques : séborrhée squameuse, eczéma séborrhéique.

La graisse de la peau a trois origines : les glandes sébacées, les glandes sudoripares, les cellules épidermiques elles-mêmes. Pour Hallopeau, la graisse des *eczémas seborrhéïques* vient surtout des glandes sébacées. Sabouraud déclare qu'il n'y a infiltration de sébum que lorsqu'il y a séborrhée grasse, ajoutée au pityriasis. Pour Unna, la graisse des eczémas séborrhéiques vient surtout de glandes sudoripares. Or, autour des lésions il n'y a pas d'hypéridrose et la moiteur que l'on observe au-dessous est due à du sérum ; enfin pour Darier et Besnier, la graisse vient des cellules épidermiques altérées. Ranvier a du reste démontré la présence d'une graisse fluide à l'intérieur des cellules cornées. Cette graisse se trouve à l'état larvé dans les cellules de l'épiderme profond. Il s'agit vraisemblablement d'une lanoline analogue à celle du suin du mouton.

Pour Sabouraud si on ne peut déceler par l'acide osmique de graisse dans l'intervalle des cellules cornées du pityriasis stéatoïde, si les cellules cornées en contiennent moins qu'à l'état normal, on peut admettre que les croûtes contiennent des graisses solubles non colorables par l'osmium. Ceci est une hypothèse, mais on ne peut admettre que l'état gras soit dû aux glandes sébacées en l'absence de séborrhée grasse associée, ni aux glandes sudoripares.

*
* *

Etudions maintenant l'évolution du pityriasis : je passerai beaucoup plus rapidement sur cette partie du sujet.

Chez l'enfant, le pityriasis paraît entre 6 et 10 ans. Il existe une forme à squames minces et sèches, une autre à croûtes stéatoïdes, molles, friables :

(1) Je rappelle ici que la séborrhée grasse telle que la décrit Sabouraud est caractérisée par l'exagération du flux sebacé normal. La peau grasse est d'observation extrêmement fréquente à la face, au cuir chevelu, sur le tronc. Cet état s'accompagne de lésions des glandes sébacées, qui s'hypertrophient, l'orifice sébacé pilaire est dilaté et empli par des cocons constitués de lits de cellules cornées, séparés par des quantités considérables de microbacilles de la séborrhée.

ces croûtes peuvent durcir sur place et devenir cartonnées. La première form ne se complique pas ou à peine d'alopécie, la deuxième est associée à une chute de cheveux plus ou moins considérable. Cette alopécie peut donner des surfaces cicatricielles comme une alopécie due a l'impétigo.

Chez les adolescents, on constate également le type sec d'observation banale : l'abondance des « pellicules » est souvent extraordinaire vers la vingtième année, et le type stéatoïde. Dans celui-ci les lésions tendent à déborder le cuir chevelu et à former la couronne séborrhéique. Le pityriasis chez l'adolescent s'étend souvent sur la face, et surtout aux régions pilaires de celle-ci. Souvent les sourcils tombent. A cet âge, la séborrhée grasse de la face, et à des degrés divers l'acné qui la complique si souvent sont d'observation banale.

Chez la femme adulte, la gravité du pityriasis est due à ce qu'il se complique souvent d'alopécie. La forme habituelle de l'alopécie, chez la femme, est une alopécie *pityriasique,* tandis que chez l'homme il s'agit d'alopécie séborrhéique, celle-ci beaucoup plus grave, infiniment moins curable que celle-là. Les exemples de grande alopécie séborrhéique du type masculin chez la femme se comptent (1).

Les « alopécies pelliculaires » de la femme sont liées à des pityriasis stéatoïdes. Le pityriasis sec n'en détermine pas. Elles débutent vers 20 ou 25 ans. La chevelure est habituellement grasse. Les cheveux tombent d'une manière diffuse, avec des poussées annuelles, vers la fin de l'été de préférence. Ces crises alopéciques surviennent à la suite de maladies infectieuses, même légères, de couches, de troubles de la santé générale, de troubles moraux. Toujours il se fait des repousses plus ou moins complètes. Vers la vieillesse, se fait une alopécie définitive, en tonsure.

L'intensité de la chute des cheveux varie considérablement. Cette chute s'accompagne souvent, chez la femme, de troubles nerveux, elle peut amener un état neurasthénique, et parfois une véritable obsession.

Le mécanisme de l'alopécie ne peut être absolument démontré : l'alopécie est sans doute identique aux alopécies impétigineuses ; du reste il faut rappeler qu'elle appartient aux pityriasis stéatoïdes, à ceux où existe une infection secondaire par des cocci.

Chez l'homme, le pityriasis est fréquent en dehors du cuir chevelu, on l'observe à la moustache où il est habituellement stéatoïde, à la barbe où il est sec, on peut l'observer dans le sillon naso-génien, sous forme stéatoïde avec séborrhée grasse sous jacente. Dans les régions médio-thoraciques, il est d'observation commune, il y forme des points folliculaires isolés ou groupés (pityriasis acnéique de Bazin) des placards poly-micro-cycliques, de grands placards à fond rouge, squameux, bordé d'un feston composé de 20, 30, 50 segments de cercles originellement distincts. Il peut se produire des poussées aiguës, les éléments s'étendent sur le tronc et même la racine des membres.

Sur le tronc au cuir chevelu, le pityriasis se combine fréquemment à la séborrhée grasse. Tantôt, les deux types sont associés et persistants, tantôt la

(1) Cependant. Sabouraud signale que chez la jeune femme on peut voir se former une bande d'alopécie à la limite supérieure du front, qui ne s'étend jamais fort loin, et peut toujours être dissimulée par la coiffure. Cette alopécie est d'origine mixte, séborrhéique et pityriasique.

séborrhée fait disparaître le pityriasis, au moins sur le vertex, enfin on peut voir du pityriasis se développer sur des cuirs chevelus incomplètement chauves, du fait de la séborrhée.

L'alopécie « pelliculaire » de l'homme, se confond habituellement avec l'alopécie séborrhéique, les deux processus étant réunis. Elle peut se manifester aux sourcils, à la moustache, elle n'existe pas à la barbe. Chez les chauves, le pityriasis stéatoïde peut déterminer des lésions confondues habituellement avec de l'eczéma, mais guérissant par le soufre. Vers la cinquantième année au moment où l'état séborrhéique s'amende, le pityriasis reparaît parfois, sous forme sèche, abondante.

Ce pityriasis s'observe surtout chez des obèses, dont le tégument entier est infecté, offrant de l'impetigo dans les plis, de l'hyperidrose, un état gras de la peau, du pityriasis médiothoracique, du prurit généralisé par fermentation épidermique. Ce sont des gens qu'on appelle « arthritiques », mais, dit Sabouraud « nous ne savons rien du mécanisme général qui détermine un état semblable. Ayons donc la simplicité de le dire ».

Ici se termine l'étude descriptive du pityriasis. La fin du livre comprend une étude sur le coccus polymorphe des pityriasis stéatoïdes, sur un essai de différenciation du pityriasis et des maladies voisines, enfin un chapitre de thérapeutique.

L'étude du coccus est d'un intérêt général au point de vue bactériologique. Si l'on brosse au-dessus des boîtes de Petri, chargées de gelose peptone glycérinée un cuir chevelu pityriasique, on a en deux jours des colonies qui reportées sur gélose pauvre formeront des cultures à bords dentelés, grisâtres. Les cultures sur gélose glycérinée ont une odeur butyrique. Elles ne liquéfient pas la gélatine, etc. Le parasite ne se décolore pas par la méthode de Gram.

Si l'on fait varier les milieux de culture, on fait varier la forme du parasite, comme l'a établi Cedercreutz. On peut voir des cocci de dimensions variées, des formes bacillaires régulières, ou renflées au centre ou aux extrémités, des diplocoques de tout aspect, des tétrades, etc. Et on ne doit pas attacher d'importance aux classifications que Unna a faites entre les cocci de la peau, en se fondant sur les variations morphologiques. En réalité, il est impossible de trouver des caractères spécifiques du coccus à culture grise et des autres cocci. De même qu'en zoologie, les discussions sur l' « espèce » ne mènent à rien d'absolu en bactériologie, il n'y a aucun caractère séparant définitivement un parasite d'un autre. Mais dit Sabouraud « la recherche de l'absolu est folle en soi, puisque, s'il y a un absolu, il a fait notre cervelle limitée. » Restons donc sur le terrain de la vérité pratique et définissons le coccus du pityriasis stéatoïde par sa culture grise initiale sur gélose. Cela suffit à le distinguer du staphylocoque doré et d'autres cocci, que l'on trouve dans des lésions différentes.

Je voudrais insister sur le chapitre relatif à la flore dite normale de la peau humaine parce que Sabouraud y redresse des erreurs courantes. Nous admettons comme prouvé que la peau humaine est riche en microbes. En réalité, elle est pauvre, très pauvre : on trouve bien rarement des microbes à sa surface dans les coupes, on peut gratter la surface de la couche cornée, ensemencer la squame obtenue et n'avoir qu'une ou deux cultures. L'erreur classi-

que est due aux chirurgiens : la peau des mains est en effet largement septique, mais on ne doit pas conclure de la peau des mains à la peau du corps.

Il faut ajouter qu'on trouve à la surface de la peau saine des cocci seulement, et jamais des colonies indiquant une multiplication.

Mais toutes les fois qu'il existe une infection à la surface de la peau, des grains sont semés à distance souvent en nombre considérable. Un exemple remarquable en est fourni par l'impetigo : lors d'une poussée d'impetigo, on peut trouver du streptocoque sur toute la surface du corps.

Le parasite que l'on trouve le plus souvent, chez tous les individus, isolé à la surface du corqs est le coccus à culture grise, parce que le pityriasis est infiniment commun.

Il n'existe pas de flore cutanée normale. S'il existe normalement quelques parasites disséminés sur la peau (exception faite des mains) c'est qu'il n'y a pas d'être humain dont la peau entière soit saine.

*
* *

Dans ce qui précède, nous avons appris à connaître ce qu'est le pityriasis et ce que sont les parasites qui le déterminent. Nous pouvons maintenant chercher à le différencier des types morbides voisins.

A) *Les impetigos furfureux a)*. Très souvent, chez l'enfant atteint d'impetigo vulgaire, streptococcique de la face, on trouve en dehors de l'impetigo des lésions superficielles de desquamation. Les lésions sont identiques à celles d'un type clinique décrit autrefois sous le nom de *Pityriasis simplex*. Or il s'agit non d'un pityriasis, mais d'un impetigo furfureux ou pityroïde lié au streptocoque. Le type clinique est contagieux, parfois très contagieux, chez l'enfant.

b) De petites pustulettes d'impetigo de Bockhart, staphylococcique, peuvent, au cuir chevelu, en se desséchant, donner lieu à des formations de croûtes très analogues à celles du pityriasis stéatoïde.

B) *La séborrhée grasse*. La différenciation est facile, si l'on prend le mot séborrhée grasse dans le sens précis donné par Sabouraud et non dans le sens vague donné autrefois. La séborrhée est une affection caractérisée par la formation exagérée de sébum. Elle s'accompagne de formation de cocons cornés à l'embouchure des follicules avec un nombre énorme des microbacilles décrits par Sabouraud.

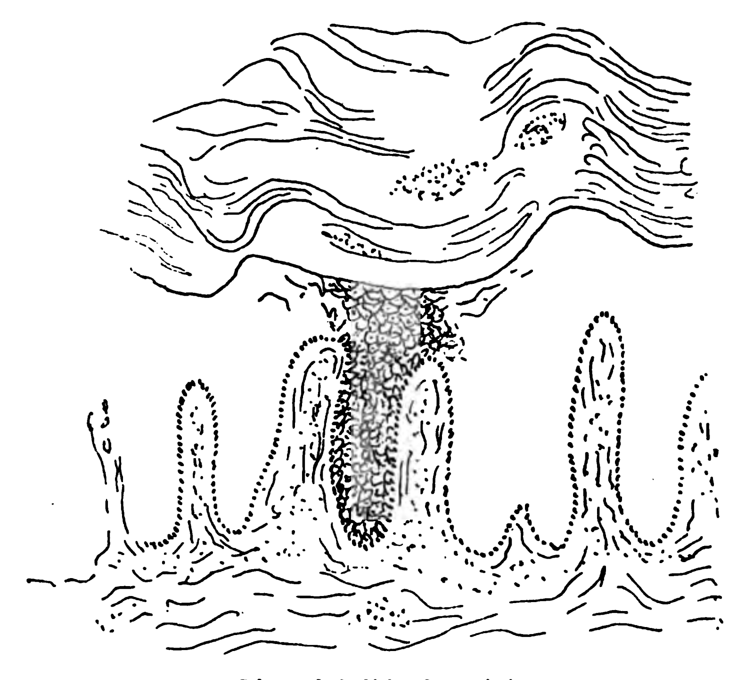
L'infection séborrhéique et l'infection pityriasique peuvent s'associer, il y a des pityriasis préséborrhéiques, des pityriasis surséborrhéiques, des pityriasis postséborrhéiques, mais il n'y a pas de pityriasis séborrhéique, il n'y a pas de faits de passage (1).

C) *Le psoriasis*. Pour Unna, le psoriasis disparaissait dans le cadre de l'eczéma séborrhéique. Cela a même été une des raisons principales qui ont

(1) La lecture des articles de la Revue consacrés à des questions de pathologie générale cutanée, facilitera la compréhension de tout ce travail et en particulier de ces lignes. Des faits de passage entre dermatoses voisines peuvent résulter de l'association des parasites auxquels elles sont dues. Sabouraud n'emploie pas ici les mots faits de passage dans le même sens purement clinique. Pour lui, il n'y aurait pas de fait de passage entre dermatoses distincts par leurs parasites, mais seulement association, juxtaposition, superposition (E. L.).

déterminé les auteurs français, Audry, Brocq, désirant sauvegarder les types eczéma, psoriasis, à créer le mot séborrhéides et à essayer d'en préciser le sens. Pour Sabouraud, la différenciation du psoriasis et du pityriasis est possible, et repose sur l'histologie et la bactériologie. Le psoriasis est une affection dans laquelle on n'a pu jusqu'ici mettre en évidence *aucun* microbe (nous ne parlons pas de cocci présents ici ou là dans les squames, mais il ne s'agit que d'unités microbiennes). Cependant, Sabouraud considère sa nature parasitaire comme très probable.

Histologiquement, Munro, dans le laboratoire de Sabouraud a démontré que le psoriasis est formé par des squames épaisses enfermant de petits nids leucocytaires. Successivement, toujours sur un même plan vertical se produisent des foyers d'exocytose. Cette lésion est spécifique et caractéristique.



Schema de la lésion de psoriasis.

La distinction clinique du psoriasis et du pityriasis n'est difficile que dans quelques types. Au cuir chevelu, à côté d'un psoriasis en taches rares, d'un psoriasis en grande plaque unique, d'un psoriasis en nappe, lésions à squames sèches et arides, existe un psoriasis à squame grasse. Les squames sont molles, stéatoïdes. Il y a de la moiteur au-dessous. Le diagnostic cependant se fait par la présence du psoriasis sur tel ou tel point du corps, sur des régions où ne se développe jamais le pityriasis stéatoïde. Et même, les lésions du corps qui se développent sur une région où le psoriasis peut exister, sont plus franchement psoriasiques que celles du cuir chevelu. Pour Sabouraud,

la grande majorité des cas qui ont été étiquetés ***séborrhéides psoriasiformes*** sont des faits de psoriasis.

Sabouraud donne quelques indications sur certaines associations possibles du psoriasis et d'autres lésions.

Il existe des psoriasis surséborrhéiques, des psoriasis eczématisés, dans les lésions desquels on trouve des blocs séreux comme dans celles de l'eczéma, des psoriasis à squames stéatoïdes. Dans un cas, Sabouraud a pu constater que les lésions étaient constituées par de véritables lits leucocytaires et non par de petits nids isolés. Les caractères physiques des squames s'expliquaient ainsi.

D) *L'eczéma*. L'eczéma peut se rapprocher cliniquement du pityriasis. Il existe des lésions pityriasiques figurées avec humidité sous-jacente. Il existe des cas où l'eczématisation commence sur le pityriasis, mais s'étend à grande distance sur le corps. Parfois, un eczéma aigu naît à l'occasion d'un pityriasis, l'exsudation et le prurit sont intenses, le suintement considérable, les exsudats n'ont plus le caractère gras, les croûtes sont « cassantes et cristallisées ».

L'étude locale des lésions ne donne pas de limite précise entre le pityriasis et l'eczéma, par la rougeur ni par le suintement. Il faut surtout se fonder sur la rapidité du développement, qui appartient à l'eczéma, sur l'absence de frontières pour celui-ci, alors que le pityriasis reste limité.

L'histologie établit des différences considérables. Il faut cependant rappeler que l'eczéma comprend un très grand nombre de types, que beaucoup ne sont pas étudiés au point de vue histologique... Dans des cas d'eczéma aigu typique, on voit que la lésion initiale est une vésicule amicrobienne, intercellulaire née dans la profondeur de l'épiderme au sommet d'une papille. Il existe en outre des lésions de « spongiose » (exsudation diffuse intraépidermique). Les croûtes ont des caractères différents de ceux des pityriasis...

Il est du reste certain qu'une étude beaucoup plus complète et intégrale des eczémas est aujourd'hui nécessaire.

Pour Sabouraud, toute cette étude n'épuise pas les difficultés soulevées par la question des « séborrhéides ». Il reste dans le groupe des types anatomo-cliniques non encore étudiés, tels que la « teigne amiantacée » d'Alibert, des efflorescences circinées, pityroïdes de nature indéterminée. Quant au pityriasis rosé de Gibert, que Brooke et Brocq veulent rapprocher des séborrhéïdes c'est une affection dont les lésions sont amicrobiennes et comprennent des vésicules chargées de leucocytes mononucléaires.

*
* *

A la fin de cette étude, Sabouraud étudie la synthèse qu'a faite des pityriasis et des eczémas Unna, lequel a étudié dans tous les sens « l'eczéma seborrhéique » et a découvert un très grand nombre de faits définitifs. Mais Sabouraud critique la synthèse de Unna, l'interprétation des faits et déclare que l'eczéma seborrhéique doit disparaître. Unna n'a pas étudié d'assez près les lésions initiales du pityriasis et le parasite de Malassez qui en est la cause. Son attention s'est fixée tout entière sur le coccus, auquel il a donné le nom de

morocoque. L'étude des cultures n'a pas été menée avec des techniques assez variées, et des lésions à staphylocoques dorés ont été déclarées morococciques. En fin de compte, l'eczéma est devenu une dermatose parasitaire comprenant les impetigos (dans lesquels Unna n'a pas reconnu le streptocoque), et le psoriasis. Cependant cette dermatose est amicrobienne, mais les unités cocciques comprises dans les squames peuvent donner des cultures.

Sabouraud déclare qu'il faut prendre comme type d'étude le pityriasis sec, mycose comparable à l'érythrasma ou au pityriasis versicolor. L'infection de la surface par le coccus à culture grise détetmine, par un processus analogue à celui d'un impetigo, le pityriasis stéaloïde. Le pityriasis stéatoïde, ainsi compris, se distingue du psoriasis, de l'eczéma, de la seborrhée. Certaines questions restent litigieuses encore. Les plus importantes résultent de l'étude encore incomplète et insuffisante, des eczémas. La synthèse présentée par Sabouraud lui paraît bien préférable à la synthèse ancienne, qui réunit sous le nom de seborrhéides un nombre immense de types morbides hétérogènes et non étudiés histologiquement.

* * *

La thérapeutique des pityriasis, que donne Sabouraud à la fin de son livre, sera analysée dans un prochain numéro (1).

E. L.

ERRATA

Page 390, ligne 34, au lieu de : tout le monde en reconnaît, lisez : tout le monde en méconnaît.

— ligne 36, au lieu de : du métier, lisez : au métier.

Page 391, ligne 17, au lieu de : cet enseignement vaudrait, lisez : cet enseignement rendrait.

— lignes 30 et 31, au lieu de : à tout médecin qui veut enseigner. En dehors d'une instruction spéciale non moins approfondie, il faut..., lisez : à tout médecin qui veut enseigner, en dehors d'une instruction spéciale non moins approfondie, il faut...

Page 392, ligne 6, au lieu de : fluxion, lisez : pléthore (!)

Page 393, lignes et 5, au lieu de : solution, lisez : sélection.

Page 398, ligne 30, au lieu de : et leur donne, lisez : et de leur donner.

(1) L'intérêt du livre de Sabouraud est augmenté par l'adjonction de 122 planches et figures, en noir et en couleurs, véritables documents, qui servent de point d'appui aux idées de l'auteur, et permettent de suivre et comprendre facilement ses démonstrations. Un certain nombre d'entre elles sont relatives à des types cliniques.

Travaux de l'Etablissement Dermatologique

Année 1904

Dermatologie générale.

Sur un cas d'eczématisation aiguë récidivante des parties découvertes. Etude pathogénique, par LEREDDE. Revue pratique des maladies cutanées, janvier 1904.

Sur un cas de chéloïdes multiples en tumeurs d'origine acnéique, par LEREDDE et PAUTRIER (illustré d'une planche). Revue pratique des maladies cutanées, mars 1904.

Le lichen simplex et la lichénification. Symptômes et traitement, par LEREDDE. Revue pratique des maladies cutanées, avril 1904.

Sur un cas de lichénification diffuse de la face (illustré d'une planche), par PAUTRIER. Revue pratique des maladies cutanées, juillet 1904.

L'enseignement et la pratique de la Dermatologie en France et en Allemagne, par LEREDDE. Revue pratique des maladies cutanées, novembre 1904.

Traitement de l'épithélioma de la peau, Communication au Congrès de Berlin, par LEREDDE, septembre 1904.

Thérapeutique dermatologique.

Thérapeutique des maladies de la peau, par le Dr LEREDDE. 1 vol., 685 p. Paris, Masson et Cie, 120, Editeurs, Boulevard Saint-Germain.

Les applications de l'électrothérapie dans les dermatoses au XVIIIe *siècle*, par DONAT, Revue pratique des maladies cutanées, février et mars 1904.

Formulaire thérapeutique, par PAUTRIER. Revue pratique des maladies cutanées, février, mars, avril, mai, août 1904.

Les progrès de la Photothérapie, la méthode de sensibilisation, par R. MARTIAL. Revue pratique des maladies cutanées, juin 1904.

Le traitement du cancer de la peau par les rayons X, par LEREDDE, Revue pratique des maladies cutanées, août 1904.

Syphiligraphie.

Rapports du vitiligo et de la syphilis, par PAUTRIER. Revue pratique des maladies cutanées, mai 1904.

La nécessité du traitement préventif dans la syphilis, par LEREDDE Presse médicale (avril 1904) et la Revue pratique des maladies cutanées (juin 1904).

Leucomélanodermie syphilitique (lèpre kabyle) et vitiligo, par PAUTRIER. Revue pratique des maladies cutanées, septembre et octobre 1904.

La Réforme du traitement mercuriel. Communication au Congrès de Berlin, par LEREDDE, septembre 1904.

A propos des injections mercurielles. Note remise au Congrès de Médecine de Paris, par LEREDDE, octobre 1904.

Imprimerie de l'Institut international de Bibliographie de Paris. — N° 1708.

TABLE DES MATIÈRES

Editoriaux.

Travaux originaux.

Sociétés Savantes.

TABLE ANALYTIQUE

Dermatologie générale.

Syphilis.

Généralités. — Anatomie pathologique.

Tuberculose

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

Le Mans. — Imprimerie de l'Institut de Bibliographie de Paris. — 1904. — N° 1703.